FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

267

Année 1960

# THÈSE

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

QUETIN Claude

né le 17 Aout 1933 à MARSEILLE (B.du R)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

---

## A PROPOS DE LA MYOCARDITE AIGUE PRIMITIVE DU NOURRISSON ET DU JEUNE ENFANT ETUDE DE 11 CAS DONT 4 ANATOMO-CLINIQUES.

---

Président : Mr. JULIEN-MARIE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

# THÈSE

N°

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

QUETIN Claude

né le 17 Aout 1933 à MARSEILLE (B.du R)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

---

## A PROPOS DE LA MYOCARDITE AIGUE PRIMITIVE DU NOURRISSON ET DU JEUNE ENFANT ETUDE DE 11 CAS DONT 4 ANATOMO-CLINIQUES.

---

Président : Mr. JULIEN-MARIE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

**PROFESSEURS**

18-1-60

18-1-60

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
*Membre de l'Institut*

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

## I. — PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | CORDIER (G.) |
| » (Prof[r] à titre personnel) | DELMAS (A.) |
| Anatomie pathologique | DELARUE (J.) |
| Anesthésiologie | BAUMANN (J.) |
| Bactériologie | FASQUELLE (R.) |
| Biochimie médicale | JAYLE (M. F.) |
| » » (Prof[r] à titre personnel) | SCHAPIRA (G.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | CHAILLEY-BERT (P.) |
| Biologie médicale | FAUVERT (R.) |
| » » (Prof[r] à titre personnel) | BOURLIÈRE (F.) |
| Cancérologie médicale et sociale | BERNARD (J.) |
| Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy) | REDON (H.) |
| Clinique cardiologique (Broussais) | MOUQUIN (M.) |
| Cliniques chirurgicales — Beaujon | SICARD (A.) |
| Cliniques chirurgicales — Cochin | QUÉNU (J.) |
| Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu | PATEL (J.) |
| Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine | GOSSET (J.) |
| Cliniques chirurgicales — Salpêtrière | MOULONGUET (P.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) | FÈVRE (M.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) | MERLE D'AUBIGNÉ (R.) |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) | GAUDART-D'ALLAINES (F. de) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) | MATHEY (J.) |
| Clinique endocrinologique (Pitié) | DECOURT (J.) |
| Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) | LAMY (M.) |
| Clinique gynécologique (Broca) | FUNCK-BRENTANO (P.) |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis) | DEGOS (R.) |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) | CATHALA (J.) |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) | MOLLARET (P.) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) | DELAY (J.) |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) | HAMBURGER (J.) |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) | MARCHAL (G.) |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) | ALAJOUANINE (T.) |
| Cliniques médicales — Boucicaut | LENÈGRE (J.) |
| Cliniques médicales — Broussais | SOULIÉ (P.) |
| Cliniques médicales — Cochin | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Cliniques médicales — Hôtel-Dieu | BARIÉTY (M.) |
| Cliniques médicales — Pitié | DREYFUS (G.) |
| Cliniques médicales — St-Antoine | KOURILSKY (R.) |
| Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) | DEBRAY (C.) |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) | GENNES (L. de) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu) | DEROT (M.) |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) | DAVID (M.) |
| Cliniques obstétricales — Baudelocque | LACOMME (M.) |
| Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes) | MERGER (R.) |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) | VARANGOT (J.) |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) | RENARD (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) | AUBRY (M.) |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul) | LELONG (M.) |
| Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades) | MARIE (J.) |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) | BERNARD (E.) |
| Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière) | MICHAUX (L.) |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) | COSTE (F.) |
| Clinique stomatologique (Pitié) | DECHAUME (M.) |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) | SÉNÈQUE (J.) |
| Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine) | LEMAIRE (A.) |
| Clinique urologique (Cochin) | FEY (B.) |
| Embryologie | GIROUD (A.) |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) | SÉZE (S. de) |
| Histologie | VERNE (J.) |

| | MM. |
|---|---|
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) | TURPIN (R.) |
| Hygiène et médecine préventive | JOANNON (P.) |
| — — (Profr à titre personnel) | DEPARIS (M.) |
| Médecine du Travail | DESOILLE (H.) |
| Médecine légale | PIÉDELIÈVRE (R.) |
| Parasitologie | GALLIARD (H.) |
| Pathologie chirurgicale | COUVELAIRE (R.) |
| Pathologie exotique | LAVIER (G.) |
| Pathologie expérimentale et comparée | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale | MILLIEZ (P.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | GARCIN (R.) |
| Pharmacologie | CHEYMOL (J.) |
| » (Profr à titre personnel) | LÉVY (Mlle J.) |
| Physiologie | BINET (L.) |
| » (Profr à titre personnel) | BARGETON (D.) |
| Physique médicale | DOGNON (A.) |
| » » (Profr à titre personnel) | DJOURNO (A.) |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H.) |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale | LÉGER (L.) |
| Thérapeutique | BROUET (G.) |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | CABROL (C.)<br>COUINAUD (C.)<br>OLIVIER (G.) |
| Anatomie pathologique | GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.<br>BUSSER (F.)<br>GOUYGOU (Ch.)<br>ORCEL (L.)<br>PAILLAS (J.) |
| Anesthésiologie | VOURC'H (G.) |
| Bactériologie | NÉVOT (A.) pr. s. ch.<br>BARBIER (P.)<br>CHRISTOL (D.)<br>TOURNIER (P.) |
| Biochimie médicale | DESGREZ (P.), pr. s. ch.<br>POLONOSKI (J.), m. conf. |
| Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports | PLAS (F.) |
| Carcinologie | DENOIX (P.)<br>MATHE (G.) |
| Dermato-Syphiligraphie | DUPERRAT (B.) |
| Electro-Radiologie | LEDOUX-LEBARD (G.) |
| Embryologie | TUCHMANN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch. |
| Hématologie | BILSKI-PASQUIER (G.)<br>DAUSSET (J.) |
| Histologie | COUJARD (R.) pr. s. ch.<br>MAROIS (M.)<br>RACADOT (J.) |
| Hydrologie | CORNET (A). |
| Hygiène | BOYER (J.), pr. s. ch.<br>CORRE-HURST (Mme L.) |
| Maladies infectieuses | BASTIN (R.)<br>DUPONT (V.) |
| Médecine légale | DEROBERT (L.), pr. s. ch.<br>HADENGUE (A.)<br>FOURNIER (E.)<br>GUENIOT (M.) |
| Médecine du travail | ALBAHARY (C.) |
| Neurologie | LHERMITTE (F.) |
| Obstétrique | GRANJON (A.)<br>HERVET (E.)<br>LE LORIER (G.)<br>MORIN (P.)<br>MUSSET (R.)<br>ROBEY (M.)<br>THOYER-ROZAT (J.) |
| Ophtalmologie | BRÉGEAT (P.)<br>SARAUX (H.) |
| Orthopédie | JUDET (R.)<br>RAMADIER (J.) |
| Oto-rhino-Laryngologie | DEBAIN (J.) |
| Parasitologie | BRUMPT (L.C.), pr. s. ch.<br>CHABAUD (A.) |
| Pathologie chirurgicale | BARCAT (J.)<br>BINET (J.-P.)<br>CAUCHOIX (J.)<br>CHATELIN (C.-L.)<br>DUBOST (Ch.)<br>DUBOST (Cl.)<br>FAUREL (J.)<br>FLABEAU (F.)<br>GERMAIN (A.)<br>LAURENCE (G.) agr. pér.<br>LORTAT-JACOB (J.-L.)<br>LOYGUE (J.)<br>MERCADIER<br>PERROTIN (J.)<br>ROBERT (H.)<br>THOMERET (G.) |
| Pathologie exotique | SCHNEIDER (J.) |
| Pathologie expérimentale | CROSNIER (J.)<br>HARTMANN (L.)<br>LŒPER (J.)<br>MAURICE (J.)<br>RICHET (G.) |
| Pathologie médicale | AUSSANNAIRE (M<br>BOUR (H.)<br>BOUVIER (J.)<br>BOUVRAIN (Y.)<br>BRICAIRE (H.)<br>BRISSAUD (H.)<br>BROCARD (H.)<br>BUGE (A.)<br>CASTAIGNE (P.), m. conf.<br>CATINAT (J.)<br>CONTAMIN (F.)<br>COURY (C.)<br>FREZAL (J.)<br>HOUSSET (E.)<br>LAROCHE (Cl.)<br>LESOBRE (R.)<br>MACREZ (C.)<br>NICK (J.)<br>PEQUIGNOT (H.) m. conf.<br>ROYER (P.)<br>WOLFROMM (R.) |

| | MM. |
|---|---|
| Pédiatrie-Puériculture | JOSEPH (R.)<br>MANDE (R.)<br>MOZZICONACCI (P.)<br>POLONOVSKI (C.)<br>ROSSIER (A.) |
| Pharmacologie | BOISSIER (J.)<br>LECHAT (P.) |
| Physiologie | PARROT (J.), pr. s. ch.<br>DEJOURS (P.) |
| Physique médicale | GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.<br>KELLERSHOHN |

| | MM. |
|---|---|
| Pneumo phtisiologie | KREIS (B.) |
| Psychiatrie | PICHOT (P.) |
| Psychiatrie infantile | DUCHÉ (D.) |
| Rhumatologie | DELBARRE (F.) |
| Stomatologie | CERNÉA (P.)<br>CHAPUT (Mme A.), m.c. agr<br>GRELLET (M.) |
| Thérapeutique | CHASSAGNE (P.)<br>LAMOTTE (M.) |
| Urologie | QUENU (L.) |

## III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DEBEYRE |
| Clinique chirurgicale | ABOULKER (P.)<br>AMFLINE (A), pr. s. ch.<br>HUGUIER (J.)<br>OLIVIER (C.)<br>PADOVANI (P.)<br>POILLEUX (F.)<br>ROUX (M.)<br>VERNE (J.-M.) |
| Clinique médicale | BOUDIN (G.)<br>CONTE (M.)<br>DOMART (A.)<br>PERRAULT (M.)<br>RAMBERT (P.)<br>THIEFFRY (S.)<br>TURIAF (J.) |

| | MM. |
|---|---|
| Clinique obstétricale | GRASSET (J.)<br>LEPAGE (F.)<br>MAYER (M.)<br>RAVINA (J.) |
| Clinique ophtalmologique | DESVIGNES (P.)<br>OFFRET (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | MADURO (R.) |
| Clinique pédiatrique et puériculture | LAPLANE (R.) |
| Clinique psychiatrique | BARUK (H.) |
| Clinique urologique | KUSS (R.) |
| Médecine légale | GAULTIER |

## IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

| | |
|---|---|
| Bactériologie | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch |
| Biochimie médicale | ETTORI (J.) Pr. à t. pers. |
| Pathologie chirurgicale | RUDLER (J.) Pr. s. ch. |

| | |
|---|---|
| Secrétaire général de la Faculté | M. LENA (J.) |
| Secrétaires | Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mlle HURÉ (A.) |
| Conservateur en Chef | M. le Docteur HAHN (A.) |
| Conservateurs | Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.) |
| Bibliothécaires | Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),<br>Mlles LAURENT (H.,), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.) |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A mes Parents,

A ma Femme,

A mes Enfants,

Hélène et Emmanuel

A ma Famille,

A mes Amis.

A Monsieur le Docteur André HENNEQUET,

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

qui nous a aidé tout au long de la
réalisation de ce travail,
En témoignage de vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Pierre CORONE,

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris,

dont les conseils nous ont été si
précieux pour l'abord de la cardiologie
infantile.
Qu'il en soit très sincèrement remercié.

A notre Maître et Président de Thèse :

Monsieur le Professeur JULIEN-MARIE

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades,

Professeur de Pédiâtrie sociale à la Faculté

Après avoir guidé nos premiers pas
sur le chemin de la pédiâtrie, il nous
a inspiré le sujet de cette thèse

Qu'il trouve ici l'expression de notre
respectueuse gratitude.

A mes Maîtres d'Externat ( 1956 - 1960 )

Monsieur le Docteur Pierre TANRET

Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur Pierre BLANCHON,

Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur Maurice MAYER,

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux de Paris,

Professeur agrégé à la Faculté

Monsieur le Docteur Raymond MANDE

Médecin des Hôpitaux de Paris,

Professeur Agrégé à la Faculté

Monsieur le Docteur Stéphane THIEFFRY,

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades,

Professeur Agrégé à la Faculté.

En témoignage de reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont prodigué quotidiennement.

# INTRODUCTION

Depuis la description initiale en 1901 de la myocardite interstitielle du nourrisson par FIEDLER, nos connaissances sur la pathologie cardio-vasculaire du jeune enfant ont beaucoup progressé.

Si nous nous permettons, malgré le nombre important de publications ayant trait à ce sujet depuis une quinzaine d'années, de parler ici de la myocardite aigue primitive du jeune enfant, c'est pour trois raisons principales :

1°) Leur fréquence est loin d'être négligeable puisqu'il nous a été donné d'observer en quelques mois dans le Service de notre Maître, le Professeur JULIEN-MARIE, à l'Hôpital des Enfants Malades à PARIS, les 11 cas que nous rapportons ici.

Il ne s'agit pas là d'un hasard puisqu'au cours de cette même année 1958 d'assez nombreux cas ont été observés dans la plupart des services de pédiâtrie des Hôpitaux de PARIS (1).

2°) Contrairement à ce que l'on croyait, il y a quelques années, la myocardite aigue primitive n'est pas une affection constamment fatale : sur les 11 cas que nous avons observés, 4 seulement ont eu une évolution défavorable et ceci très rapidement.

Il importe donc de la bien connaître afin de pouvoir instituer précocement une thérapeutique appropriée.

(1) J. WEILL - B. PONS - M. BERCKMANN - J.C. GOROUBEN
Société de Pédiâtrie - Séance du 17.2.1959.

3°) Il nous a été possible de suivre régulièrement pendant plusieurs semaines en milieu hospitalier, puis pendant plusieurs mois en consultation externe lescas d'évolution favorable que nous rapportons. Ceci nous a permis d'étudier les modalités évolutives de la maladie, en particulier la très lente régression des anomalies cardiaques cliniques, radiologiques et électriques ainsi que le risque de rechute qu'elle comporte.

Nous nous proposons donc d'étudier successivement :

- nos 11 observations.
- les signes cliniques radiologiques et électriques,
- les données anatomo-pathologiques
- le problème diagnostique
- le problème thérapeutique.

Nous n'insisterons pas sur le problème étiologique qui a fait l'objet d'importantes publications récentes et pour lequel de nombreux travaux sont en cours ; en effet, nos observations personnelles, qui sont groupées en un laps de temps relativement court, jointes à des observations contemporaines dans d'autres services hospitaliers parisiens autorisent à suspecter fortement la nature épidémique de l'affection, notion affirmée depuis longtemps. Par contre, nous devons constater dans nos cas, la faillite de l'enquête étiologique dans le domaine virologique en particulier.

## II - OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 NIC.... Fatima (née le 21.6.56)

Enfant de 11 mois admise d'urgence dans le service le 14.5.57 dans un tableau dramatique de défaillance cardiaque et circulatoire aigue.

Il n'existe rien à signaler dans les antécédents personnels en dehors d'une légère hypotrophie avec rachitisme.

On notera toutefois que le 10.5.57, soit 11 jours avant l'admission de cette enfant, son frère aîné a eu les oreillons.

Dès ce moment, Fatima commence à présenter quelques troubles digestifs (inappétence, vomissements) et du comportement (pleurs) contemporains d'une poussée fébrile à 39°5 avec crise convulsive ophtalmoplégique ; l'ensemble de ces troubles ayant été rapporté alors à une poussée dentaire.

Le tableau se modifie progressivement mais rapidement, la veille de son entrée, par l'apparition d'une gêne respiratoire et d'une adynamie dont l'accentuation fait admettre l'enfant à l'hôpital.

L'interne de garde qui l'examine est frappé pas l'aspect angoissé du faciès, l'hypotonie considérable, la respiration rapide et superficielle avec battements des ailes du nez, la tachycardie incomptable, le pouls et la tension artérielle imprenables et l'hépatomégalie ; le tout contrastant avec l'absence de signes méningés et de signes pulmonaires tant stéthacoustiques que neurologiques. La température est à 38°.

Un traitement d'extrême urgence est institué immédiatement en vue de lutter contre le collapsus : injection intra-veineuse à la seringue de 100 ml de soluté glucosé à 50°/oo puis perfusion de 300 ml de mélange : 1/3 soluté physiologique - 2/3 soluté glucosé auquel on adjoint une ampoule de gluconate de calcium.

Dès la fin de l'injection IV l'enfant commence à s'agiter et à pousser des cris plaintifs, il se recolore et sa T.A. maxima remonte à 7.

L'amélioration est suffisante pour permettre, 2 heures plus tard, de pratiquer un examen clinique complet.

On est en présence d'un enfant inerte, adynamique, hypotonique mais conscient. Le cri est très faible ; il n'y a pas de cyanose. La respira-

tion est rapide (40/min.) avec léger battement des ailes du nez mais sans tirage ; elle est irrégulière avec périodes d'accélération et de ralentissement.

On note des signes nets de rachitisme ( chapelet costal- bourrelets épiphysaires) mais pas de signe de Chvostek.

La tension de la fontanelle et le pli cutané sont sensiblement normaux.

L'examen viscéral met en évidence une énorme hépatomégalie (le foie est percutable sur 13cm. sur la ligne mamelonnaire, il déborde de 6cm. le rebord costal) de consistance ferme non douloureux.

Il n'y a ni splénomégalie, ni oedèmes.

Le pouls est à 150, la T.A. maxima à 9.

L'auscultation cardiaque met en évidence un bruit de galop.

Il existe quelques sibilants et une diminution du murmure vésiculaire aux bases pulmonaires.

L'examen neurologique ne montre qu'une hypotonie musculaire, diffuse, symétrique.

Il n'y a pas d'adénomégalies, pas de tuméfaction parotidienne ; la langue est saburrale, la gorge normale ainsi que les tympans.

En fin d'examen, l'état de l'enfant redevient très inquiétant, les irrégularités respiratoires se font de plus en plus importantes ainsi que la somnolence et l'on pratique une injection I.V. d'1/8 mg d'ouabaïne.

L'examen clinique est complété par :

1°) Examen radiologique du thorax : qui montre un coeur très augmenté de volume et des parenchymes pulmonaires sombres sans image en foyer (aspect de poumon de stase)

2°) E.C.G. tachycardie à 150, sinusale
L'axe de Q.R.S. et l'espace P.R. sont normaux.
Aspect $Q_1 - Q_2 - Q_3$ de position - mais surtout aplatissement de T en $D_3$ VL - VF et dans toutes les dérivations précordiales.

3°) Hémogramme

- G.R. : 4.800.000 V.G. 0,86
- G.B. : 16.400 Poly-neutro : 54 %
  Mononucléaires : 44 %
  Plasmocytes : 2 %

Au terme de ces examens cliniques et paracliniques le diagnostic probable est celui de myocardite aigue et le traitement suivant est appliqué :

- Mise sous tente à oxygène en position demi-assise
- Digitalisation : à VI gouttes per os
- Corticothérapie sous forme d'hydrocortisone : 25 mg I.M.
- Diurétiques mercuriels : mercaptomérine sodique 1/2 ml IM.
- Antibiothérapie : Pénicilline (10 millions) - Streptomycine (0,20g) IV

A la suite d'un ionogramme veineux pratiqué le jour même et qui a donné les résultats suivants :

- Potassium 150 mg °/oo
- Chlore 3,43 g °/oo
- R.A. 66 volumes
- Protides 67 g °/oo
- Urée 0,35 g °/oo

on ajoute 0,75 g de Cl K dans la perfusion.

- le lendemain 15.5.57

La température est à 36 °; l'état de conscience est normal, la dyspnée est très atténuée, le battement des ailes du nez a disparu.

Le coeur est encore très rapide battant à 145/min., on n'entend plus de bruit de galop.

Le foie a régressé de 1cm. environ. Le fond d'oeil est normal. L'enfant boit 600 gr. de lait Pennac et reçoit 500 ml de sérum glucosé en perfusion IV.

La thérapeutique poursuivie est la même que celle de la veille. On y adjoint seulement des polyvitamines et du gluconate de calcium.

- le 17.5.57

Enfant gaie, s'amusant avec son entourage
n'ayant ni troubles digestifs, ni signes de déshydratation.

Il persiste toutefois une tachypnée à 45/min. et une tachycardie à 130. Les bruits du coeur sont bien frappés mais le bruit de galop est à nouveau entendu, le foie déborde toujours de 5 cm. le rebord costal.

Un cliché thoracique montre un coeur toujours volumineux.

- Les jours suivants

l'état de l'enfant s'améliore progressivement et rapidement, ce qui permet d'arrêter le 4ème jour les perfusions IV et de reprendre une alimentation orale exclusive, d'abord de lait Pennac puis un régime varié

- Le 4ème jour également l'enfant reçoit une 3ème et dernière injection de mercaptomérine.
- Le 6ème jour, on substitue le désoxycortisone per os à l'hydrocortisone IM On arrête la streptomycine et l'on réduit la dose de pénicilline : 1 M.
- La 9ème jour, la digitaline est arrêtée, la dose totale administrée ayant été alors de XXXVII gouttes.
- L'enquête virologique comprenant des réactions de Hirst répétées, une recherche de virus A.P.C. et de virus poliomyélitique est négative.

- Le 4.6.57

L'enfant paraît beaucoup mieux. Cependant son coeur est encore un peu rapide, son foie un peu gros et son coeur toujours volumineux à l'examen radioscopique.

L'E.C.G. montre la persistance des importantes altérations de T. en particulier dans les précordiales droites.

Pour ces raisons, la thérapeutique digitalique est prescrite à la dose d'entretien de I goutte, 6 jours par semaine.

- Le 8.6.57

La tachycardie s'étant accentuée (160/min.) et une légère dyspnée étant réapparue, la digitaline est redonnée à la dose de VI gouttes par jour , en diminuant ensuite d'une goutte par jour : XX goutes sont ainsi données en 4 jours. Il s'agit là d'une rechute minime mais certaine.

L'enfant continue à recevoir jusqu'au 30.6.57, VI gouttes de digitaline par semaine. A cette date, toute thérapeutique est arrêtée.

- Le 9.7.57

Soit 10 jours après l'arrêt de la digitaline, l'enfant présente une seconde rechute : l'état général est moins bon, le coeur devient très rapide (200/min.), transitoirement un souffle systolique apexien est audible, le foie déborde de 3 cm.

- A la radio : les poumons sont normaux, le coeur est toujours aussi gros.
- L'E.C.G. montre une nouvelle accentuation des troubles de la repolarisation.
- La vitesse de sédimentation est normale (7 mm en 1 h. - 19mm en 2 h.)

Cette rechute est jugulée en 48 h. grâce à l'association digitaline (IV gouttes par jour), mercaptomérine (1/2 ml IM 2 jours consécutifs).

La digitaline est ensuite donnée 5 jours par semaine à la dose d'1 goutte jusqu'à la sortie de l'enfant le 25.7.57

- A ce moment, le coeur est encore anormalement gros à la radiographie.

L'enfant quitte alors le service pour une maison de convalescence avec un traitement digitalique d'entretien (1 goutte 5 jours sur 7) qui sera poursuivi 1 an, associé à 2 mg/j de cortancyl durant 9 mois.

La silhouette cardiaque est revenue progressivement à la normale en 6 mois environ.

- Le 6.11.59, soit deux ans 1/2 après son hospitalisation, l'enfant est revue par nous en consultation :

Son développement staturo- pondéral et psycho-moteur est strictement normal.

Aucun signe fonctionnel anormal n'a été noté par les parents en particulier ni dyspnée d'effort, ni cyanose.

Durant l'été 1959 a présenté une rougeole qui a évolué normalement; les tests tuberculiniques sont négatifs, une vaccination D.+ T a été subie sans incident.

A l'examen, le coeur est régulier à 112, les bruits du coeur sont normaux, il n'y a pas de souffle audible. T.A. : 11/8

La silhouette cardiaque radioscopique est normale, le tracé E.C.G. est strictement normal.

En résumé

Myocardite primitive chez une fillette de 11 mois, avec collapsus initial et rechutes (cliniques et électriques) mineures après un mois et deux mois d'évolution.

Thérapeutique digitalique d'entretien durant 1 an et corticothérapie durant 9 mois.

Retour à la normale du volume cardiaque en 6 mois.

Guérison clinique, radiologique et électrique confirmée avec un recul de 2 ans 1/2.

OBSERVATION N° 2 RIC... Louis 2 ans

Cet enfant de 2 ans, sur les antécédents duquel nous ne possédons pas de renseignements, était bien portant jusqu'au 26.3.58. A ce moment, apparition de troubles digestifs à type de vomissements sans fièvre.

Le 28.3.58, l'apparition brutale d'une dyspnée importante entraîne son hospitalisation aux Enfants Malades.

A son admission, l'interne de garde notait :

Température : 37 °, teint grisâtre, polypnée très rapide, tachycardie extrême (aux environs de 180/min.), T.A. imprenable.

L'auscultation pulmonaire est normale ; en dehors de la tachycardie il n'est noté aucun signe stéthacoustique cardiaque anormal.

Le foie déborde de 4 cm. le rebord costal (sur la ligne mamelonnaire)

L'examen neurologique est normal, il n'y a pas de signes méningés.

La gorge est normale.

Une P.L. pratiquée immédiatement ramène un liquide hémorragique ne contenant pas de germes à l'examen direct et à la culture.

Le traitement institué immédiatement fut le suivant :

- Oxygénothérapie intermittente
- Dix gouttes de digitaline
- 50 mg de delta-cortisone
- 2 M. de Pénicilline

L'évolution fut rapidement fatale et l'enfant mourut 3 heures après son admission, par syncope. Aucune autre investigation n'a pu être pratiquée (examen radiologique et électrique en particulier).

A l'autopsie :

- Cerveau : oedématie, lourd, pesant 1.630 gr.
  recouvert d'un enduit gélatineux
  Méninges saines
  Sinus veineux du crâne non thrombosés.

- Abdomen

. Foie : pesant 330 gr. congestif, un peu stéatosique
aspect de foie cardiaque ébauché

. Rate : de volume normal. A la coupe, piqueté miliaire blanc.

. Reins : de volume normal, se décapsulant bien, un peu congestifs à la coupe.

. Tube digestif : rien de notable
Pas d'adénopathie mésentérique notable.

. Thorax : épanchement citrin de 10 - 15 cc. dans chaque plèvre.

. Poumons : crépitant anormalement sous les doigts. La périphérie est parsemée de taches rouges violacées pouvant évoquer des infarcissements localisés.
A la coupe, s'écoule du sang et une grande quantité de spume. Tous les fragments flottant dans l' . La trachée, libre, contient une spume abondante.

. Coeur : Péricarde normal
Le volume du coeur est à la limite supérieure de la normale.
L'oreillette droite est distendue modérément.
A la dissection, il n'existe aucune anomalie.
Les parois du ventricule gauche sont épaissies.

Examen histologique

- reins, surrénales, pancréas, foie thymus, thyroïde normaux
- Poumons : Alvéolite oédémateuse et hémorragique très importante.
- Coeur : Myocardite plus ou moins localisée, essentiellement parenchymateuse ; le myocarde est parsemé de zônes nodulaires ou en bande où la fibre est profondément altérée : altération à type de nécrose. Avec toutes les transitions : disparition de la striation, pycnose du noyau, caryolyse

homogénéisation du cytoplasme.

Ces zônes alternent avec des fibres relativement bien conservées.

L'interstitium est plus modérément touché : léger oedème interfasciculaire, congestion vasculaire, infiltrat cellulaire modéré avec lymphocytes, histiocytes et un nombre assez notable d'eosinophiles.

En résumé : Myocardite aigue rapidement mortelle survenue chez un enfant de 2 ans en pleine santé apparenté.

Histologiquement, : myocardite parenchymateuse et interstitielle plus ou moins focalisée.

OBSERVATION N° 3 PRO... Sylvie (néele 2 Février 1958)

Enfant de 3 mois adressée dans le service le 7 Mai 1958 par son médecin pour des troubles digestifs retentissant sur l'état général et accompagnés de quelques mouvements cloniques de la face et des membres.

On note qu'il s'agit d'une enfant née 6 semaines avant terme avec forceps pratiqué sous anesthésie générale pour procidence du cordon ; ayant crié immédiatement, n'ayant pas présenté de cyanose néo-natale. Le poids de naissance était de 2.500 gr.

Le développement staturo-pondéral était normal malgré une difficulté certaine d'adaptation à l'alimentation liquide ayant nécessité plusieurs changements de lait et l'apport d'aliments épaississants. A 3 mois, elle pesait 4.820 gr.

Le développement psycho-moteur était satisfaisant ; l'enfant n'avait pas été vaccinée.

Le 2.5.58, anorexie presque complète avec vomissements lors des tentatives d'alimentation. Température à 37°7, légère rhino-pharyngite, pas de diarrhée, Le médecin notait alors l'existence de petits mouvements convulsifs de la face et des membres.

Devant la persistance et l'accentuation des troubles malgré l'antibiothérapie et la réhydratation sous-cutanée, l'hospitalisation est conseillée.

A son admission, le 7 Mai, on trouve une enfant de 3 mois pesant 4.500 gr., apyrétique, très fatiguée, présentant une tachypnée à 60/min. avec tirage, battement des ailes du nez et toux monoliforme.

A l'auscultation, coeur extrêmement rapide (à 170), sans modification des bruits, ni souffle. Quelques râles fins au niveau du champ pulmonaire Gauche. Le foie déborde de 4 cm.

Le reste de l'examen clinique est normal ; en particulier, il n'existe aucun signe méningé. Il n'y a pas d'oedèmes périphériques.

L'examen radioscopique met en évidence une énorme cardiomégalie, la transparence pulmonaire est globalement diminuée sans image en foyer. Les clichés confirment cet aspect.

Le tracé E.C.G. est très altéré avec T. négatif, sur tout le plan frontal, en $V_5 - V_6$. Rythme sinusal à 160. espace P.R. : normaux.

N.F.S. : G.R. 4.600.000 G.B. 15.400 45 % polynucléaires.

Coproculture négative

Examen cyto-bactériologique des urines : Normal

Un triple traitement est institué :

1°) diététique : soupe de carottes et soluté physiologique et glucosé.

2°) Tonicardiaque : digitaline : IV gouttes et Oxygène

3°) Antibiotique : Pénicilline : 3 Millions - Streptomycine : 0,20g.

Le lendemain, 8 Mai 1958 , l'amélioration est nette :

La respiration est encore rapide et superficielle mais il n'ya ni tirage ni battement des ailes du nez, la tachycardie persiste mais moins rapide, l'auscultation cardiaque est normale.

Le 12.5.58, l'enfant a reçu jusqu'à ce jour XI gouttes de digitaline. L'oxygène qu'elle recevait pas intermittence depuis le 9 est définitivement supprimée ; la dyspnée a disparu, le foie déborde encore légèrement.

La semaine suivante, elle reçoit un traitement digitalique intermittent : III gouttes, 3 jours par semaine.

La semaine suivante : II gouttes 3 jours par semaine, soit au total : 26 gouttes.

Ultérieurement, d'importants troubles digestifs prennent la première place du tableau clinique. L'examen radiologique mettra en évidence une plicature gastrique.

En outre, au cours de l'hospitalisation, présente une otite suppurée gauche.

A sa sortie, le 16.7.58 : pèse 5.150 gr.

Aucun signe clinique pathologique d'ordre cardio-vasculaire n'est noté mais le tracé électrique reste perturbé et l'ombre cardiaque, quoique ayant

nettement diminué à la radiographie, reste importante.

L'enfant n'a pas été revue depuis sa sortie et une enquête entreprise en Octobre 1959 n'a pas permis d'avoir de ses nouvelles.

En Résumé

Myocardite aigue très vraisemblable chez une enfant de 3 mois avec importants troubles digestifs associés, d'évolution immédiate favorable.

Sortie du service deux mois 1/2 après le début.

Non revue ultérieurement.

OBSERVATION N° 4 MIN... Roger (né le 9.4.57)

Enfant de 14 mois sans antécédents pathologiques notables ;

Le 22.6.58 refuse de se lever et présente une respiration bruyante avec battement des ailes du nez, des gémissements et des cris plaintifs par intermittence. A ces signes s'associent une anorexie avec nausées et efforts de vomissements.

Il n'existe ni signes de rhino-pharyngite, ni toux, ni fièvre, ni mouvements convulsifs.

Après une nuit agitée au cours de laquelle la dyspnée s'accentue apparaît une cyanose et à 10 h.45, le 23.6.58, l'enfant est hospitalisé.

A son entrée, le Professeur JULIEN-MARIE examine l'enfant qui est prostré, gémissant mais conscient; on est frappé par sa dyspnée (56/min.) superficielle avec expiration poussée, tirage sus-sternal, sans battement des ailes du nez.

Il existe une pâleur marquée avec cyanose et refroidissement des extrémités. La température est à 37 ° 7.

Un examen rapide met en évidence une tachycardie à 180, un peu irrégulière avec assourdissement des bruits.

La T.A. maxima est à 5 ; il n'y a rien de notable à l'auscultation pulmonaire.

Le foie est augmenté de volume, il n'y a pas d'oedèmes périphériques, pas d'éléments cutanés, pas de signes méningés.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres inférieurs ; les fémorales sont battantes.

- L'examen radiologique montre un coeur modérément augmenté de volume battant très peu, l'image pulmonaire est normale.

- Un électrocardiogramme; pratiqué à 11 h. montre un rythme sinusal à 160 avec déviation axiale Droite et bloc de branche droit.Il existe une inversion de T en V1 et VR, un aplatissement en D3 et VL.

- L'hémogramme était le suivant :

Hématies : 5.200.000

Leucocytes : 33.600 dont 52 % polynucléaires.

- Le dosage d'urée sanguine par micro-méthode donnait :

1,65 g °/oo

Un traitement d'urgence est institué :

- Réchauffement et mise sous tente à oxygène en position demi-assise.

- Prise orale de V gouttes de digitaline.

- Administation par voie intra-musculaire de 1 cc. de mercaptomérine

Une heure après son entrée, l'état de l'enfant s'aggrave, la respiration devient plus courte, plus rapide.

Sous l'influence des analeptiques cardio-vasculaires (caféïne, coramine, solucamphre) une légère amélioration se dessine.

A 16 h. la cyanose est moins importante, le pouls à 170, la T.A. à 7; le tracé électrocardiographique montre une exagération de la déviation axiale droite et une disparition du bloc de branche

A 17h.45, l'enfant meurt brusquement par syncope.

Autopsie

A.- Thorax :

1°) Coeur volumineux, pesant 110gr. (normale : 45 gr.), un peu mou. Aucune anomalie orificielle ou communication anormale. L'endocarde est normal ; les parois ventriculaires sont globalement hypertrophiées tout particulièrement le ventricule gauche.

2°) Poumons : Les 2 poumons sont presque entièrement intéressés par une congestion intense donnant une couleur rouge sombre à la coupe. La congestion est homogène, le parenchyme est dense, plongeant dans l'eau, sans spume à la pression. Seules sont respectées des zônes plus ou moins limitées des lobes supérieurs et des bases.

On note de plus quatre petits infarcissements corticaux de la taille d'une noisette au niveau des bases.

3°) Epanchement pleural citrin de 50 cc. environ

4°) Importantes adénopathies médiastinales

B.- Abdomen

- gros foie cardiaque d'aspect muscade
- rate "betterave" un peu grosse
- reins congestifs
- pancréas normal, intestin normal
- pas d'adénopathie mésentérique

C.- Cerveau : macroscopiquement normal.

Examen histologique

Coeur :

1°) Au niveau du myocarde existe une congestion intense des vaisseaux qui sont dilatés, presque partout la fibre musculaire a perdu sa striation. En outre, on note de nombreuses enclaves lipidiques dans le sarcoplasme. L'interstitium est le siège d'un oedème important aggrandissant les espaces interfibrillaires et interfasciculaires qui sont par ailleurs envahis par des colonies cellulaires polymorphes : les lymphocytes prédominent mais il y a également de nombreux plasmocytes, des polynucléaires éosinophiles ainsi que quelques histiocytes contenant des granulations gram (-) intra-cytoplasmiques.

2°) l'endocarde est normal

3°) l'épicarde est le siège d'une discrète infiltration cellulaire

Poumons : Alvéolite oedémateuse et hémorragique réalisant un aspect typique de poumon de stase.

Ganglion médiastinal : inflammatoire

Thymus : histologiquement normal

Foie : cardiaque avec cellules de Kupfer très hyperplasiques.

Thyroïde et muscle strié sont normaux.

Au total :

- Myocardite aigue mortelle en 48 h. chez un enfant de 14 mois.
- Infiltration myocardique interstitielle diffuse associée à des lésions massives de la fibre musculaire à l'examen histologique.

OBSERVATION N° 5 : KIL... Brigitte 11 mois

Est admise dans le service le 20.7.58 à 3 h. du matin.

Depuis une semaine environ présentait une inappétence; la veille avait une température à 39°5 et toussait.

A son entrée, l'enfant est agitée, crie sans cesse et présente une dyspnée avec discret tirage. La température est à 39°2.

L'examen clinique ne révèle qu'un érythème pharyngé et le diagnostic porté est celui d'affection aigue fébrile des voies aériennes supérieures.

Le traitement institué fut le suivant :

- Phénobarbital 0,02 g.
- Acide acétyl-salicylique 0,20g (suppositoires)

Brusquement, 4 h. plus tard, après une période de sommeil calme, aggravation subite avec agitation, cris, dypsnée, pâleur intense et mort en quelques minutes.

Vérification anatomique

A.- Macroscopique

1°) Thorax : On note dès l'ouverture un épanchement pleural bilatéral séro-hémorragique assez abondant.

- les poumons sont congestifs
- le coeur est de volume sensiblement normal ; il existe un petit épanchement péricardique
- le thymus pèse 30 gr.

2°) Abdomen : Foie pesant 350 gr. (Normal : 277 g.) légèrement stéatosique et présentant par endroit un aspect muscade.

- Rate : 50 gr. congestive à la coupe avec gros corpuscules de Malpighi.
- Reins : un peu congestifs.

3°) Cerveau

- Veines dilatées mais non thrombosées
- Pas d'hémorragie.

B.- Examen histologique

- Myocarde : Lésions de myocardite interstitielle avec atteinte modérée des fibres musculaires striées ; l'infiltration cellulaire est diffuse, interfibrillaire et interfasciculaire, élargissant ces espaces, sans aucune systématisation péri-vasculaire. Elle est constituée en majorité de lymphocytes mais la formule est un peu panachée avec présence de quelques plasmocytes, de quelques histiocytes et de grandes cellules réticulaires avec granulations intra-cytoplasmiques gram-négatives.

  On note un important oedème de l'interstitium.

  La striation des fibres myocardiques a presque complètement disparu.

- Poumons : Par place, existence de lésions d'emphysème.
  Les parois alvéolaires sont notablement épaissies, les capillaires sont congestionnés. Il existe une alvéolite oédémateuse hémorragique et macrophagique traduisant la stase pulmonaire.

- Le ganglion médiastinal examiné est le siège de phénomènes de congestion passive.

- Thymus : corpuscules de Hassal en voie de nécrose.

- Foie : Il existe dans tous les espaces portes un nombre assez important d'éléments inflammatoires.
  Les capillaires sinusoïdes sont dilatés et gorgés de sang.

- Rate : turgescence marquée de réticulum

- Pancréas - surrénales : normaux

En conclusion

Myocardite aigue fébrile chez un enfant de 11 mois, d'évolution rapidement mortelle.

Diagnostic porté à posteriori après examen histologique.

OBSERVATION N° 6 : OUZ... Rabah (né le 3.8.57)

Agé de 13 mois, l'enfant est hospitalisé le 29.8.58 dans le service pour un ensemble de troubles apparus progressivement depuis 48 h. : somnolence, anorexie, dyspnée. A ce moment, l'enfant était en vacances en Bretagne ; le 27, il paraît fatigué et refuse son biberon ; le 28, il refuse toute alimentation, devient grognon, abattu, somnolent ; alors qu'il marchait depuis quelques semaines, il ne peut se tenir debout et son hypotonie frappe l'entourage.

A son entrée, le tableau est le suivant :

Enfant eutrophique, apyrétique, présentant une respiration bruyante, superficielle avec battement des ailes du nez et léger tirage sous-costal Il n'y a pas de cyanose ; l'état de conscience est normal mais enfant très fatigué, hypotonique et ne tenant pas debout. Aucun signe méningé n'est noté ; la tension de la fontanelle est normale, les réflexes sont normaux. Il n'y a rien de notable à l'auscultation pulmonaire ; le coeur est très rapide avec bruit de galop ; le foie déborde le rebord costal de 4 cm. ; la rate n'est pas palpable. Le reste de l'examen clinique est normal.

A la radioscopie, les poumons apparaissent sombres sans opacité en foyer, le coeur est globalement très augmenté de volume.

Un traitement d'urgence est institué :

- Mise sous-oxygène en position demi-assise
- Digitaline per os : X gouttes
- Delta-cortisone : 10 mg
- Pénicilline IM : 1 million

Le lendemain matin, l'état de l'enfant est pratiquement inchangé et l'examen clinique n'apporte aucun élément nouveau. La T.A. maxima est à 9.

Un certain nombre d'examens complémentaires sont pratiqués :

- Hémogramme :

G.R. : 4.250.000 G.B. 5.000 Poly N 55%
V.G. : 0,87 Mononucléaires : 41 %
Plasmocytes : 4 %

- Examen cyto-bacterio des urines : normal

- P.L. : liquide clair ; 0,4 élément/min.

- Cliché thoracique : confirmant l'examen radioscopique de la veille, il montre un coeur globuleux nettement augmenté de volume.

- E.C.G. : Rythme sinusal à 160 ;léger microvoltage, importantes altérations des ondes T qui sont aplaties dans toutes les dérivations.

Au traitement de la veille est ajouté l'injection d'une demi-ampoule de mercaptomérine et la delta-cortisone per os est remplacée par la cortisone IM à la dose de 100 mg.

Dès le lendemain, une amélioration est notée qui va se poursuivre régulièrement ; la dyspnée diminue progressivement ainsi que la tachycardie et l'hépatomégalie.

En six jours, l'enfant reçoit 31 gouttes de digitaline (alors qu'il pèse environ 10 kilos).

A ce moment, le 3.9.58, l'état de conscience est normal, le foie ne déborde plus que de 2 cm., le coeur est régulier à 120, il n'y a pas de souffle ; une très légère dyspnée subsiste. L'image cardiaque est inchangée à l'examen radiologique, l'amélioration de tracé électrique est certaine mais modérée.

A partir du 16.9.58, une thérapeutique digitalique d'entretien est instituée à la dose de II gouttes 3 fois par semaine.

L'enfant est maintenu en observation dans le service jusqu'au 25.I0.58

Au moment de sa sortie :

- l'auscultation cardiaque est normale ; Pouls : 120
- la silhouette radiologique du coeur est redevenue pratiquement normale.
- le tracé E.C.G. est encore perturbé (persistance de troubles de la repolarisation).

Un traitement digitalique d'entretien à la dose de II gouttes 3 fois par semaine. Ce traitement sera poursuivi 3 mois.

L'enfant a été revu ensuite 3 fois en consultation.

1°) En Janvier 1959

L'auscultation cardiaque est normale, le pouls à 100, la silhouette cardiaque est normale à la radioscopie.
On décide alors l'arrêt de la digitaline.

2°) En Février 1959

soit un mois plus tard, le pouls est à 110, la T.A. : 9/6.
L'auscultation est normale ainsi que l'examen radiologique.
Quant à l'E.C.G. il montre une amélioration considérable du tracé qui peut être considéré comme presque normal .

3°) En Novembre 1959

L'enfant est revu 14 mois après sa défaillance cardiaque ; il est alors âgé de 27 mois.
Son développement tant staturo-pondéral que psycho-moteur est strictement normal.
Aucun antécédent pathologique n'est signalé depuis sa sortie du service.
A l'examen : le rythme cardiaque est régulier à 100/min., les bruits sont normaux, la T.A. est à 9 1/2 - 7, l'examen radioscopique du thorax est normal.
L'E.C.G. n'a pu être pratiqué en raison de l'indocilité de l'enfant.

En Résumé :

Myocardite aigue chez un enfant de 13 mois, d'évolution favorable

Thérapeutique digitalique poursuivie 5 mois

Guérison confirmée 13 mois plus tard.

OBSERVATION N° 7 : LE G.... Annick (née le 8.9.53)

Enfant de 5 ans adressée dans le service le 21.8.58, dans un tableau de grande insuffisance cardiaque aigue.

Antécédents :

Le développement tant staturo-pondéral que psycho-moteur avait été normal.

Les seuls antécédents pathologiques notables étaient une coqueluche en 1957 et une varicelle durant l'hiver 1957-1958.

Vaccinée contre la variole avec succès à l'âge de 6 mois, elle n'avait pas reçu d'autre vaccin.

Histoire de la maladie

Bien portante jusqu'au 1er Août 1958, présente alors une rhino-pharyntite sans fièvre qui dure une quinzaine de jours.

Le 15 août, poussée fébrile à 39°,; le lendemain, une éruption morbilliforme fugace avec micropolyadénopathies fait porter le diagnostic de rubéole.

Du 16 au 29 août, il n'y a rien à signaler en dehors d'une légère asthénie.

Le 29 août, au reveil, l'enfant se plaint de nausées sans vomissements, avec température à 38°.

Le 30, elle est apyrétique mais outre les nausées, accuse une soif intense; l'entourage constate une somnolence progressive avec adynamie et hypotonie ainsi qu'une légère gêne respiratoire.

Le 31, la dyspnée est nette ainsi que la tachycardie et il apparaît une cyanose des lèvres et des extrêmités ; le médecin consulté conseille alors l'hospitalisation.

A l'entrée dans le service

La température est à 37°8.

On est d'emblée frappé par l'association de la dyspnée, de la pâleur et de l'hypotonie chez cette enfant aux mains froides, aux lèvres cyanosées.

L'examen cardiaque montre une tachycardie à 180/min.

Il n'y a ni souffle, ni bruit de galop ; la T.A. maxima est à 5.

le foie déborde le rebord costal de 7 à 8 cm. alors que sa limite supérieure est normale.

L'examen pulmonaire révèle un léger syndrôme pleurétique de la base droite ; le reste de l'examen clinique est normal, il n'y a en particulier, aucun syndrôme méningé.

Quatre examens complémentaires sont pratiqués d'urgence :

- fond d'oeil se révèle normal
- hénogramme : G.R. : 4.500.000
  G.B. : 16.200 dont 78 % polynucléaires.
- cliché thoracique : Il montre une augmentation modérée de volume cardiaque et l'absence de lésions parenchymateuses visibles. (Ce cliché pris au lit du malade ne permet pas de confirmer ou d'infirmer le diagnostic d'épanchement pleural).
- l'E.C.G. : montre un rythme sinusal avec axe de QRS dévié à droite Le tracé est de faible amplitude. Les espaces P.R. sont normaux, il existe un sous-décalage de S.T. dans les dérivations précordiales gauches avec aplatissement de T.

Le traitement institué d'urgence est le suivant :

- Oxygénothérapie
- Digitaline : 10 gouttes per os
- Mercaptomérine : 1,5 ml IM
- Delta-cortisone : 25 mg
- Pénicilline IM : 1 Million d'unités.

Dès le lendemain, son état s'est considérablement amélioré, la dyspnée a fortement régressé, la conscience est normale ; la somnolence et la cyanose ont disparu ; il n'y a pas de fièvre.

Le coeur demeure rapide à 150, sans souffle, ni galop.

Le foie déborde encore de 4 cm., la T.A. est à 8 - 4 .

Le diagnostic de cardite rhumatismale est définitivement éliminé lorsque parviennent les résultats des examens suivants :

- Vitesse de sédimentation à 7 min. en 1 h.
- Electrophorèse normale
- Fibrinémie normale
- Antistreptolysines à 40 unités

Le diagnostic de myocardite est alors retenu ; celui de péricardite ne correspondant ni aux signes cliniques, ni aux signes radiologiques (seul le tracé électrique était en sa faveur).

Durant son séjour à l'hôpital, l'enfant reçut 90 gouttes de digitaline dont 45 au cours des six premiers jours.

Elle reçut également en IM, 5,5 ml de mercaptomérine sodique.

A sa sortie, le 24.9.59, le rythme cardiaque était à 110 et il n'y avait pas de souffle audible ; radiologiquement, le coeur était encore légèrement augmenté de volume ; le tracé électrique montrait la persistance d'un décalage de ST en D3, AVF, V2 - V3 - V4, avec inversion de T en D1 - D2 - D3 et AVF.

Un traitement d'entretien fut prescrit

- Digitaline : 3 gouttes 3 fois par semaine
- Delta-cortisone : 15 mg
- Benzathine-pénicilline : 600.000 unités par jour per os.

L'enfant fut ensuite revue régulièrement à la consultation du service :

Un mois après sa sortie, le pouls était à 100, l'auscultation cardiaque était normale ainsi que la silhouette cardiaque radiologique mais le tracé E.C.G. restait très perturbé.

Le traitement digitalique fut arrêté à ce moment et le traitement par la delta-cortisone un mois plus tard.

En février 1959, le tracé électrique était encore très anormal.

Le 6 Novembre 1959, soit 14 mois après l'hospitalisation, l'enfant est revue par nous à la consultation.

Deux épisodes aigus rhino-pharyngés traités par la pénicilline sont signalés depuis sa sortie du service.

Il n'y a jamais de troubles fonctionnels cardio-pulmonaires (ni dyspnée, ni cyanose).

La reprise des activités scolaires s'est effectuée normalement en Septembre.

A l'examen du coeur, celui-ci est régulier à 88, les bruits en sont normaux, il n'y a pas de souffle audible.

L'image thoracique est normale en radioscopie.; le tracé électrocardiographique est strictement normal.

En conclusion

Myocardite aigue chez une enfant de 5 ans d'évolution favorable avec persistance d'anomalies électriques durant plus de 5 mois.

Guérison confirmée avec un recul de 14 mois.

OBSERVATION N° 8 BES.... Jocelyne (née le 31.10.57)

Enfant de 11 mois, dernière d'une famille de 11, ayant présenté une otite suppurée avec déshydratation aigue à l'âge de 3 semaines ; entrophique, bien portante jusqu'au 18.9.58. Apparition progressive, au cours de la journée, d'une anorexie et d'une dyspnée sans fièvre.

L'enfant gémit toute la nuit et le lendemain matin, est toujours apyrétique. La dyspnée est alors marquée, il s'y associe une pâleur avec cyanose, un écoulement nasal muco-purulent, et une toux grosse. Le médecin consulté, frappé par l'importance de la dyspnée et de l'hépatomégalie conseille l'hospitalisation d'urgence.

Dans la soirée du 19.9.58, à son admission, l'interne de garde constate une hypotonie considérable, un dyspnée très importante améliorée en position genu-pectorale, un mélange de pâleur et de cyanose du visage, une tachycardie extrême sans bruit de galop, une énorme hépatomégalie et à l'examen radioscopique, un très gros coeur battant normalement.

Il porte alors le diagnostic de myocardite primitive vraisemblable et institue le traitement suivant :

- Mise sous oxygène en position demi-assise.
- Pénicilline : 2 Millions - Streptomycine : 0,40g IM
- Digitaline : VI gouttes dans la soirée dont III immédiatement
- Delta-cortisone : 15 mg.
- Régime sans sel
- Mercaptomérine IM : 1 ml

Le lendemain,matin, 20.9.58, l'enfant est encore très fatiguée, hypotonique ; le bruit de galop persiste ; le foie déborde de 6 cm. (il a considérablement diminué depuis la veille) . L'examen ORL est normal.

Des examens complémentaires sont pratiqués :

- Hémogramme G.R. : 4.600.000 G.B. : 7.400 dont 40 % de polynucléaires
  Hb : 10 g
  VG : 0,75

- E.C.G. : rythme sinusal à 150, quelques extra-systoles - Importants troubles de la repolarisation.

- Recherche de l'Albumine urinaire : négative

Les jours suivants, l'état de l'enfant s'améliore progressivement.

Le 6ème jour, la digitaline est arrêté (XX gouttes ont été données) ainsi que la delta-cortisone et les antibiotiques.

Après un intervalle de cinq jours, la digitaline est reprise à la dose de II gouttes / jour 3 jourspar semaine. A ce moment, l'état général est excellent : lecoeur est à 120, régulier, les bruits normaux ; le foie déborde de 1cm.

Radiologiquement, le gros coeur persiste.
Electriquement, 2 points particuliers sont notés :
- Décalage supérieur curviligne de ST
- Hypertrophie auriculaire droite.

Le 6.I0.58 survient une otite intercurrente traitée et guérie par paracentèse et antibiothérapie (Pénicilline - Streptomycine).

Le 14.I0.58, contre avis médical et alors qu'il persiste un écoulement auriculaire droit, l'enfant sort à la demande de ses parents.

La poursuite régulière du traitement digitalique et une surveillance médicale rigoureuse sont conseillés.

Le 8.11.58, une reprise brutale de la dyspnée fait reconduire l'enfant à l'hôpital où elle entre en fin de journée dans un état très grave, avec un tableau évident de rechute de sa myocardite.

On apprend que depuis sa sortie du service, 3 semaines auparavant, l'état de l'enfant avait été très satisfaisant mais que ni le traitement ni la surveillance médicale n'avaient été effectués.

La veille de sa nouvelle hospitalisation l'enfant était redevenue abattue et légèrement dyspnéique ; elle toussait et avait une température à 38° ; elle refusait toute alimentation.

A son entrée, son teint était gris, légèrement cyanosé, les yeux cernés, elle était hypotonique et très agitée et présentait une tachypnée à 96/min.

avec battement des ailes du nez et accès de toux.

A l'examen :

tachycardie à 172/min. avec bruit de galop à l'auscultation.

T.A. maxima : 9 - Hépatomégalie débordant le rebord costal de 6 cm.

Pas d'oedèmes des membres inférieurs - Auscultation pulmonaire normale examen neurologique normal.

En scopie : gros coeur globuleux battant normalement
parenchymes pulmonaires sombres.

Elle reçoit immédiatement IV gouttes de digitaline, est placée sous tente à oxygène.

On adjoint à ce traitement 30 mg de delta-cortisone
1 million de Pénicilline

Le lendemain matin, l'enfant est toujours dans un état très critique: la dyspnée, la tachycardie, le bruit de galop, l'hépatomégalie persistent.

A l'E.C.G., rythme sinusal à 160 - Anomalies très importantes de ST et de T.

Elle reçoit comme traitement :

- X gouttes de digitaline
- 1 ml IM de mercaptomérine
- 30 mg de delta-cortisone
- Pénicilline : 1 million - Streptomycine : 0,40 g.

Le 10.II.58 : le pouls est à 160 - la tachypnée à 70 - le foie a très légèrement régressé.

Des examens complémentaires sont pratiqués :

- Hémogramme : G.R. : 4.280.000 G.B. 5.200 dont 28 % de polynucléaires
  Hémoglobine : 8,50g
  VG : 0,71
- Examen cyto-bactério des urines : Albumine : 0
  Culot : Rares cellules épithéliales
  Ni leucotytes, ni hématies, ni cylindres
  Pas de germes.

Le 11.11.58 : l'enfant reste très fatiguée, grognon, hostile à l'examen couchée en décubitus latéral droit. La pâleur est modérée, il n'y a pas de cyanose. L'hypotonie persiste mais l'enfant ébauche un mouvement de redressement de la tête. Les réflexes tendineux sont normaux. Il existe une toux peu fréquente, grasse, sans battement des ailes du nez, il n'y a plus de dyspnée. L'hydratation cutanéo-muqueuse est correcte ; le foie ne déborde plus que d'un cm., le pouls est à 150 ; les bruits du coeur sont bien frappés, réguliers, il n'y a pas de bruit de galop. La diurèse est faible (50 cm3) , l'alimentation orale difficile.

Au terme de cet examen, on remarque que l'amélioration est réelle mais beaucoup plus lente que lors de la 1ère poussée de myocardite.

Il existe un petit foyer pulmonaire axillaire droit clinique et radiologique dont les rapports ne paraissent pas évidents avec la rechute.

La même thérapeutique est poursuivie

Le 12.II.58

Un ionogramme est normal :

| | | |
|---|---|---|
| Urée | : | 0,35 g. |
| pH | : | 7,50 |
| Na | : | 146 meq |
| K | : | 4,8 meq |
| Cl | : | 101 meq |
| RA | : | 64 vol. |
| Protides | : | 78 g. |
| Diurèse | : | 75 ml. |
| Pouls | : | 145 |
| T.A. max. | : | 6 1/2 |

Le 13.II.58

Le pouls est à 90 et l'on arrête la digitaline (29 gouttes reçues en 5 jours.

La delta-cortisone est arrêtée progressivement.

Le 15.II.58

Un cliché thoracique montre une image pulmonaire normale mais le coeur est encore gros.

Le 17.II.58 :

Le tracé E.C.G. reste très perturbé avec : T franchement négatif et en D1 - VL ; décalage supérieur de ST et T négatifs en V4 - V5.

La digitaline est reprise à la dose de II gouttes 4 jours par semaine.

Durant la seconde quinzaine de Novembre et le mois de Décembre, l'amélioration clinique, radiologique et électrique se poursuit régulièrement.

La survenue d'une varicelle prolonge l'hospitalisation.

Les recherches de virus se sont révélés négatives.

A sa sortie, le 27.1.59

Le pouls est à 100, le coeur régulier sans souffle audible ; sur les clichés, le coeur apparaît encore augmenté de volume - le tracé E.C.G. est encore très altéré.

Un traitement d'entretien par la digitaline est conseillé (II gouttes 4 jours par semaine).

Le 6 Novembre 1959

L'enfant est revue par nous à la consultation.

Le traitement digitalique a été cessé 3 mois après sa sortie de l'hôpital. L'enfant a marché à 17 mois et le développement tant psycho-moteur que staturo-pondéral est satisfaisant.

A l'examen : pas de cyanose - Pouls : 120 T.A. 10 - 6

Silhouette cardiaque normale à l'examen radiologique

Tracé E.C.G. normal

En conclusion

Myocardite avec rechute 6 semaines après la 1ère poussée liée vraisemblablement à l'arrêt du traitement et de la surveillance.

OBSERVATION N° 9 EPA Philippe (né le 16.8.57)

Enfant de 13 mois, sans antécédents pathologiques notables dont le développement staturo-pondéral et psycho-moteur est normal.

A reçu une alimentation correcte - A été vacciné à l'âge de 2 mois.

Une dizaine de jours avant son admission, il avait présenté un épisode de troubles digestifs : inappétence, vomissements, température à 39°.

48 h. plus tard, l'anorexie s'affirme, les vomissements persistent, la température est revenue à la normale mais on note une pâleur et un abattement sans gêne respiratoire.

Des tests tuberculiniques pratiqués sont alors négatifs.

Le 26.9.58, l'enfant est examiné à la consultation des nourrissons du dispensaire de Boulogne où le médecin constate, outre un amaigrissement, important, un tirage sous-sternal qui l'amène à conseiller l'hospitalisation.

Le même jour, l'interne de garde des Enfants Malades notait à l'entrée en plus des troubles digestifs précités, des signes cardio-respiratoires nets : toux, dyspnée, pâleur, légère cyanose.

L'auscultation révélait l'existence d'un bruit de galop, l'hépatomégalie était manifeste. Quant à l'examen radioscopique, il révélait un très gros coeur globuleux et le diagnostic de myocardite aigue probable fut posé.

A l'entrée dans le service, on était en présence d'un enfant conscient très pâle, peu cyanosé, ayant une légère dyspnée avec tachypnée, petit battement des ailes du nez, tirage sus et sous-sternal - Apyrétique.
Quelques sibilants: l'auscultation pulmonaire, un énorme galop xyphoïdien avec assourdissement des bruits à l'auscultation cardiaque tachycardie à 150, une hépatomégalie (la limite inférieure est palpable à 6 cm. au dessous du rebord costal) ; la rate n'est pas palpable ; les artères fémorales sont perçues.

Il n'y a pas d'hypotonie notable mais une fatigue importante en fin d'examen.

L'examen radioscopique confirme l'absence d'affection pulmonaire décelable ; le coeur est retrouvé très gros et globuleux.

L'E.C.G. pratiqué d'urgence révèle une inversion de T dans toutes les dérivations, une tachycardie sunisale à 160, une accentuation de P2 ample et pointue , l'espace PR est normal, l'axe de QRS à + 90°.

Le traitement suivant fut immédiatement institué :

- Mise sous atmosphère d'oxygène en position demi-assise.
- X gouttes de digitaline
- 20 mg de delta-cortisone
- Mercaptomérine IM : 1ml
- Pénicilline : 1 million + Streptomycine : 0,40 g.
- Régime désodé.

Le soir même, l'enfant est assez tonique, le Pouls à 140, le galop et l'hépatomégalie persistent.

Le lendemain 27.9.58, l'enfant est moins pâle, moins dyspnéique ; il persiste un léger tirage sus-sternal ; il n'y a plus de battement des ailes du nez ; il y a 48 mouvements respiratoires par minute. Pouls : 120

Le galop persiste mais plus difficilement audible, le foie déborde de 4 cm.

L'hémogramme pratiqué la veille montre :

G.R. : 4.I80.000 G.B. : 16.000 dont 42 % polynucléaires.

L'enfant reçoit VII gouttes de digitaline.

Le 3ème jour, le bruit de galop a disparu, le foie ne déborde plus que de 2 cm, le rythme respiratoire est à 35 et le rythme cardiaque à 100.

Une semaine après son entrée, il n'existe plus aucun signe clinique de défaillance cardiaque, la dyspnée a totalement disparu, le foie est à peine palpable sous les côtes, le pouls est à 100. Le coeur est encore globuleux à l'examen radiologique.

Durant cette semaine, l'enfant a reçu XXXIII gouttes de digitaline.

A sa sortie du service, le 25.I0.59 le coeur est encore un peu gros et le tracé E.C.G. montre un T négatif ou plat en D1 - VL - V4 - V5 - V6.

L'auscultation cardiaque est normale.

Un traitement digitalique d'entretien est conseillé (II gouttes 3 jours par semaine).

Un peu plus de deux mois plus tard, l'enfant est hospitalisée à nouveau dans le service à l'occasion d'une infection rhino-pharyngée banale guérie en 24 heures.

Entre les deux hospitalisations, l'enfant à reçu régulièrement 6 gouttes de digitaline par semaine.

Le 6 Janvier 1959, l'auscultation cardiaque est normale ; la silhouette radiologique est pratiquement normale de même que le tracé E.C.G.

Le 6.II.59, soit avec un recul de 13 mois, l'enfant est revu par nous en consultation :

La thérapeutique digitalique a été cessée en mai.

Aucun accident pathologique n'est à signaler depuis.

Il n'y a pas de cyanose ni de dyspnée d'effort.

A l'examen, le coeur est régulier à 120, les bruits sont normaux ; il n'y a pas de souffle.

L'examen radioscopique montre un coeur normal.

Le tracé électrocardiographique est normal.

En résumé :

Myocardite aigue d'évolution favorable chez un enfant de 13 mois.

Thérapeutique digitalique d'entretien pendant 8 mois.

Guérison confirmée 1 an après.

OBSERVATION N° 10 GRA... DOminique (né le 17.9.57)

Enfant de 13 mois adressé dans le service le 8.IO.58 par le Dr. C... de Vichy, avec le diagnostic de myocardite aigue primitive.

L'histoire de cet enfant est la suivante :

Enfant eutrophique bien portant jusqu'à la fin du mois d'Août, et n'ayant pour tout passé pathologique qu'une rhino-pharyngite à l'âge de 9 m.1/2.

Le 28 Août donc apparition brutale d'une dyspnée intense avec tachycardie, bruit de galop et hépatomégalie. La température est à 38 °; il n'y a ni cyanose, ni oedèmes périphériques.

La radiographie montre un gros coeur globuleux.

L'EC.G., rythme sinusal à 150/min., troubles de repolarisation, T plat en D3 - V6.

Un traitement antibiotique et toni-cardiaque d'urgence fut institué :

- Digitalis lanata : V gouttes le 1er jour, puis X gouttes.
- Heptamyl 2 ml
- Pénicilline : 500.000 unités - Streptomycine : 0,25 g IM

Les signes fonctionnels s'étant rapidement amendés, l'enfant est sorti le 12ème jour de l'hôpital.

Après sa sortie, les examens radioscopiques répétés ont permis de suivre la lente régression du volume du coeur.

Brusquement, le 5 Octobre, une reprise de la dyspnée avec légère cyanose amène le Dr. C... à revoir l'enfant dans son service : polypnée intense, légère cyanose des lèvres et des extrêmités, tachycardie à 180 avec, à l'auscultation du coeur un bruit de galop endoapexien net ; hépatomégalie importante ; pas d'oedèmes périphériques.

L'examen radioscopique retrouve un très gros coeur globuleux, battant normalement.

Le diagnostic de rechute de myocardite aigue primitive est posé et l'enfant transporté à Paris.

Le 8.I0.58, à son arrivée aux Enfants Malades, le tableau clinique est le suivant :

Enfant eutrophique extrêmement dyspnéique (Tachypnée à 74/min.) pâle, présentant une légère cyanose péri-buccale, parfaitement consciente mais fatiguée et hypotonique. La température est à 38°5. L'examen, pratiqué rapidement en raison de l'état critique de l'enfant, confirmait celui du Dr. C...

Tachycardie à 160 avec bruit de galop, débord hépatique de 6 cm.

En radioscopie : très gros coeur battant normalement, grisaille pulmoniare généralisée, culs de sac pleuraux libres.

L'E.C.G. est rendu d'interprêtation difficile en raison de l'importance de la dyspnée ; il cônfirme le caractère sinusal de la tachycardie et l'inversion de T dans les précordiales gauches.

Le diagnostic de myocardite est maintenu et le traitement suivant institué d'urgence :

- Digitaline : 10 gouttes
- Mercaptomérine : 1 ml IM
- Pénicilline : 1 million - Streptomycine : 0,10 g.
- Chlorure de Potassium : 0,75 g.

Le 9.I0.58 L'amélioration clinique est très sensible :

Apyrexie, dyspnée moins marquée avec léger battement des ailes du nez ; tachycardie à 140, disparition de bruit de galop, diminution de volume du foie, diurèse de 600 ml, urines normales.

Une ponction pleurale droite exploratrice neramène qu'un ml de liquide citrin.

Le cliché thoracique montre une image pulmonaire normale et un énorme coeur globuleux avec, surtout, augmentation nette de la masse ventriculaire.

Un nouvel E.C.G. est pratiqué : rythme sinusal à 150 ; accentuation de P2, aplatissement de T dans toutes les dérivations.

Hénogramme

G.R. : 4.560.000 Hémoglobine : 10g G.B. : 11.800 dont 78 % polynucléaires

On prescrit le même traitement, l'enfant reçoit à nouveau 10 gouttes de digitaline

Le 12.10.58 soit 5 jours après son entrée, l'état clinique est tout à fait satisfaisant ; l'enfant a reçu à cette date XXVIII gouttes de digitaline (soit X gouttes chacun des deux premiers jours, puis V gouttes et III gouttes les deux jours suivants).

L'enfant est montré au cardiologue pour avis : celui-ci note l'existence d'un souffle systolique franc accompagné d'un frémissement discret au niveau de 3ème, 4ème espaces. Le pouls est ample, les fémorales perçues. Il existe des signes électriques de surcharge gauche. Le diagnostic de cardiopathie congénitale en particulier, de persistance du canal artériel, ne peut être éliminé . Il est impossible de savoir s'il s'agit d'une défaillance cardiaque récidivante chez un enfant porteur d'une cardiopathie, de la survenue d'une myocardite aigue chez un enfant porteur d'une cardiopathie ou enfin d'une myocardite isolée.

Pour ces raisons, l'évolution est particulièrement intéressante à considérer :

Immédiatement après l'arrêt de la cure d'attaque digitalique, le coeur s'accélère et un deuxième traitement est nécessaire : l'enfant reçoit V gouttes le 14, puis II gouttes les jours suivants jusqu'au 20 ; elle est arrêtée à ce moment, le pouls s'étant stabilisé à 100.

L'enfant quitte le service le 23.10.58

Il est revu en consultation le 26.5.59. Durant 7 mois il a reçu :

- III gouttes de digitaline 3 jours par semaine

Il n'a jamais présenté de cyanose.

A l'auscultation : petit souffle systolique
Mésocardiaque sans irradiation.
B1 - $B_2$ normaux - Fémorales perçues.

En scopie : coeur de volume limité, vascularisation pulmonaire normale.

E.G.G. : petits signes digitaliques en précordiales G avec ondes T de myocardite.

Le traitement digitalique est poursuivi à la dose de II gouttes 4 fois par semaine, puis 1 goutte 5 jours par semaine.

Le 30 Octobre 1959, l'enfant qui vit en province, est revu par son cardiologue qui nous adresse le compte-rendu suivant :

"La petite Dominique G. va très bien, sa croissance et son développement sont normaux ; elle ne présente aucun trouble fonctionnel.
Le pouls est à 92 et le coeur est normal à l'auscultation et à la scopie.
Toute thérapeutique toni-cardiaque a été interrompue depuis plusieurs mois".

En conclusion :

L'absence de troubles fonctionnels et d'anomalies cardiaques tant stéthacoustiques que radiologiques plus d'un an après la rechute de la défaillance cardiaque et plusieurs mois après l'arrêt de la thérapeutique digitalique nous permet d'affirmer qu'il s'agissait bien d'une myocardite aigue et non d'une cardiopathie congénitale décompensée.

OBSERVATION N° 11 : ABI.... Michèle (née le 3.6.58)

Enfant de 5 mois 1/2 bien portante jusqu'au 11.11.58 et ayant un développement staturo-pondéral normal.

A ce moment, apparition progressive d'une gêne respiratoire avec toux mais sans fièvre qui a fait évoquer par le médecin appelé en consultation, le diagnostic d'asthme.

Le 13 Novembre, dans la soirée, accentuation extrêmement brutale de la dyspnée réalisant une polypnée avec tirage important et bruyant et apparition d'un clocher fébrile à 38°.

Devant cette aggravation, l'enfant est hospitalisée d'urgence à 21h. aux Enfants Malades.

A son admission, l'état est alarmant, outre l'importance de la gêne respiratoire, on est frappé par l'anxiété du faciès avec conservation d'un état de conscience normal et par l'existence d'une cyanose labiale et digitale ainsi que par quelques plaques cyaniques au niveau du tronc.

L'examen cardiaque est rendu extrêmement difficile par l'importance de la dyspnée, tout au plus permet-il de noter une tachycardie extrême sans modification sensible des bruits.

L'auscultation pulmonaire révèle un retentissement du cri au sommet droit et quelques râles fins au niveau du champ gauche.

Par contre, l'hépatomégalie est manifeste, le bord inférieur du foie se situant à plusieurs centimètres au-dessous du rebord costal.

Le pôle inférieur de la rate est palpable

L'examen radioscopique du thorax montre une diminution de transparence du sommet droit et surtout une énorme cardiomégalie.

L'E.C.G. objective un rythme sinusal à 180/min. avec un axe à 90°, un aspect particulièrement ample de P2 et surtout des troubles importants de la repolarisation : T négatif en D2 + D3- VF.

Le diagnostic porte fut celui de myocardite aigue

Le traitement suivant institué d'urgence :

- Mise sous tente à oxygène en position demi-assise.
- Digitaline per os IV gouttes
- Pénicilline IM 1 Million
- Phénobarbital sodique : 0,02 g.
- Sirop de prométhazine : 0,005 g.

L'évolution fut rapidement défavorable, la mort survenant moins de 4 h. après l'admission.

A l'autopsie, pratiquée 9 h. après la mort :

A.- Macroscopiquement

Thorax :

- Plèvres saines
- 20 cc de liquide citrin dans le péricarde
- cœur énorme pesant 110g. (N. = 28) flasque, de teinte lilas avec nombreuses plages pâles disséminées sur les faces. A la dissection, les parois ventriculaires sont épaissies ; pas d'anomalie congénitale apparente, pas de thrombose cavitaire, pas de fibro-élastose.
- Poumons : congestifs avec petites bulles d'emplysème sous-pleurales sur la face antérieure des lobes ; Pas de foyer ; légère spume à la pression
- Trachées et bronches souches : libres, spume à la pression.
- Thymus : assez gros
- Ganglions médiastinaux : congestifs

Abdomen :

- Foie très gros (310 g - N = 180) congestif à la coupe
- Rate très grosse, congestive
- Reins : congestifs pesant 40 g. chacun
- Surrénales normales
- Tube digestif : Rien à signaler (en particulier mésentère et

péritoire d'aspect normal).

- Pancréas : normal
- Pas de thrombose vasculaire.

Crâne

- Méninges saines, cerveau normal, antres mastoïdiens secs.

B.- Examen microscopique

Coeur : endocarde normal

myocarde : les fibres musculaires sont normales mais dilacérées par un oedème très important qui multiplie l'espace interfibrillaire par 2 à 4 fois.

Par place, le sarcolemme se détache des fibres en raison de l'oedème.

L'interstitium est le siège d'une congestion très importante.

L'infiltration interstitielle cellulaire est peu importante.

Poumons : Alternance de zônes d'alvéolite oedémateuse, hémorragique, et catarrhale avec des zônes normales.

Foie : Sinusoïdes trabéculaires dilatés et gorgés de sang; cellules de Kupfer hyperplasiques.

En Résumé :

Myocardite aigue rapidement mortelle chez une enfant de 5 mois 1/2.

Oedème et congestion interstitielle au niveau du myocarde avec infiltration cellulaire modérée.

## III - CLINIQUE

Nous ne pouvons espérer par la simple étude de 11 observations, brosser un tableau clinique complet de la myocardite aigue primitive .

Un fait toutefois nous a frappé, c'est la grande similitude de la plupart de ces cas et la concordance, dans les grandes lignes tout au moins avec les autres séries de myocardites aigües publiées antérieurement tant en France qu'à l'étranger ; les perturbations notées étant peut-être liées au caractère propre de "l'épidémie" que nous avons observé .

### 1 .- CIRCONSTANCES D'APPARITION

#### a - Saison

Sur les 11 cas que nous rapportons 9 ont été observés durant la période allant de Mai à Septembre .

#### b - Age

Si le maximum de fréquence s'est situé autour de l'âge d'un an (7 des 11 enfants avaient entre 11 et 14 mois) . Nous avons rencontré également l'affection chez deux enfants plus jeunes (3 et 5 mois 1/2) et chez deux enfants plus âgés (2 et 5 ans) .

#### c - Sexe

Sur ces 11 enfants 7 étaient des filles, 4 des garçons sans que

nous puissons entirer de conclusions particulières .

d - Antécédents

Il s'agissait pratiquement toujours d'enfants eutrophiques, sans passé pathologique notable, en particulier aucun trouble fonctionnel pouvant être rapporté à une cardiopathie n'a été retrouvée avant l'apparition de la maladie ; de même aucune anomalie sthetacoustique ou radiologique n'avait été signalée chez eux .

e - Circonstances d'apparition

Enfin la défaillance cardiaque n'est jamais survenue dans les suites immédiates d'une vaccination ou au décours d'une maladie infectieuse spécifique nettement caractérisée . Nous devons signaler toutefois dans l'obs. 1 le fait que le frère ainé de l'enfant a présenté les oreillons11 jours avant le début de la maladie et dans l'observation 7 , l'existence d'une éruption morbilliforme 15 jours avant le début de la maladie ayant pu évoquer le diagnostic de rubéole (diagnostic qu'il nous est impossible rétrospectivement d'affirmer ou d'infirmer) .

f - Dans aucun des cas que nous venons de rapporter nous n'avons vu l'enfant à la phase prodronique et c'est seulement l'interrogatoire de la famille qui nous a permis de retrouver l'existence de signes prémonitoires .

2 .- PERIODE DE DEBUT OU PRODROMIQUE

1 - Cette période de début est de durée extrêmement variable :

- Très brève, 24 à 48 heures, dans 6 de nos observations (obs. 2 - 4 - 6 - 8 - 10 - 11) .
- Variant de 4 à 10 jours dans 4 autres cas (obs. 1 - 3 - 5 - 9)
- Elle atteint 1 mois pour un cas isolé (obs. 7) .

2 - Elle n'est aucunement caractéristique et ne permet jamais de prévoir l'évolution ultérieure .

3 - Dans presque tous les cas, elle est dominée par l'existence de troubles digestifs, mais si leur fréquence est grande, puisqu'ils

sont signalés dans 9 de nos obs. (obs. 1 à 9), leur intensité est variable, le plus souvent modérée .

Parmi les troubles notés l'anorexie est constante, des nausées et des vomissements existent dans 50 % des cas .

4 - Il est fréquent de noter également l'existence d'une poussée fébrile qui contraste avec l'évolution apyrétique de la défaillance cardiaque elle-même .

Toutes les variantes sont possibles entre la fièvre oscillant autour de 39°, 39°5 et l'apyrexie la plus complète .

5 - Une infection d'allure commune des voies aériennes supérieures évoquent une rhino-pharyngite saisonnière est retrouvée dans plus de 50 % de nos observations (obs. 1 - 3 - 5 - 7 - 8 - 11) .

Il s'y associe parfois quelques signes pulmonaires : toux sèche en particulier avec râles bronchiques à l'auscultation .

Quant à la dyspnée elle ne constitue pas un signe de début, son apparition marque en fait l'entrée dans la phase d'état .

6 - Les troubles de l'état général et du caractère : abattement, tristesse sontquasi constants .

7 - Parcontre l'existence de signes cutanés ou neurologiques est rare :

- éruption morbilliforme signalée dans l'obs. 7,15 jours avant .
- mouvements convulsifs 5 jours avant le début dans l'obs. 3 .

Il peut fort bien s'agir là de coïncidences .

3 .- PERIODE D'ETAT

Succédant à une phase prodronique de durée variable nullement caractéristique et ne pouvant jamais faire soupçonner la maladie, l'installation de la période d'état est toujours très rapide ou brutale .

Elle est dominée par un tableau d'insuffisance cardiaque aigüe et l'aggravation rapide de l'état de ces enfants est telle qu'ils sont alors toujours hospitalisés d'urgence .

1 - La dyspnée est le premier signe de la défaillance myocardique d'apparition progressive, elle devient très rapidement inquiétante ; c'est elle qui attire l'attention de la famille et du médecin .

Il s'agit d'une tachypnée superficielle de fréquence variable suivant les cas et l'âge de l'enfant, pouvant atteindre 80 mouvements respiratoires à la minute (obs. 1 et 10) .

Elle s'accompagne presque toujours d'un battement des ailes du nez, d'un tirage modéré et d'une toux sèche, monoliforme .

Malgré la rareté relative des bruits adventices, elle rend souvent difficile l'auscultation cardiaque .

2 - L'aspect de ces enfants est très particulier à tel point que la simple inspection nous a permis dans un certains nombre de cas d'évoquer le diagnostic .

Si leur conscience est en général conservée, leur anxiété est extrême et s'accompagne souvent d'un certain degré d'agitation .

A cette anxiété s'ajoute une pâleur cutanée et une cyanose qui donnent au faciès un aspect particulier : la pâleur est constante, souvent très marquée quoique n'atteignant jamais celle des anémies aigües ; la cyanose est inconstante et limitée aux seules régions peri-buccale et unguéales .

Enfin nous avons été souvent frappés par un signe dont nous n'avons pas trouvé mention dans la littérature : l'hypotonie musculaire de cès malades parfois considérable ; il s'agit d'une hypotonie diffuse portant tant sur les membres que sur les muscles para-vertébraux et ceux de la nuque avec conservation des reflexes tendineux .

Dans l'un de nos cas (obs. 6) l'enfant âgé de 1 an et qui marchait seul depuis plus d'un mois était incapable de se tenir debout .

3 - Contrastant avec l'intensité de la dyspnée les signes rapportés par l'examen pulmonaire sont souvent discrets ou absents :

Râles bulleux disséminés, parfois léger syndrome pleurétique (obs. 7) plus rarement signes en foyer (submatité et râles fins)

4 - Quant à la température rectale prise à l'entrée dans le service, elle est inférieure à 38° dans 10 de nos 11 cas ; tout à fait normale dans 6 cas .

5 - En fait, c'est la découverte de signes d'insuffisance cardiaque qui rapporte la dyspnée à son origine véritable .

- La tachycardie est le plus souvent nette bien que modérée compte tenue de l'âge des enfants (150 à 180 /mn) sans rapport avec la température ; il s'agit d'une tachycardie régulière sans troubles du rythme, et en dehors de deux observations (n° 1 et 2) où existait un collapsus circulatoire, le pouls étant bien frappé .

- L'auscultation cardiaque révèle fréquemment l'existence d'un bruit de galop (obs. 1 - 6 - 9 - 10) endoapexien présystolique dans quelques cas ce galop n'apparait qu'après quelques heures d'évolution (obs. 8) .

  L'audition de souffles est notée dans de nombreuses observations de la littérature ; pour notre part nous n'en avons jamais trouvé à cette période .

- L'hépatomégalie est constante, souvent importante, parfois volumineuse . Sa valeur diagnostique est considérable .

  Le foie est ferme, sensible, sa limite inférieure est palpable plusieurs centimètres au-dessous du rebord costal ; la moyenne de nos observations situe cette limite à 6 cm sur la ligne mamelonnaire ; il s'agit bien d'une hépatomégalie et non d'un simple abaissement du foie .

  Dans quelques cas nous avons noté un reflux hépato-jugulaire .

- La prise de la T A montre que celle-ci est normale en dehors des cas où existe un collapsus circulatoire .

  L'absence constante d'hypertension artérielle est un gros argument contre le diagnostic de néphrite aigüe qui pourrait être évoqué .

- Dans aucun cas nous n'avons constaté d'oedèmes des membres inférieurs ou d'ascite mais l'oligurie est constante .

6 - Dans deux cas (obs. 1 - 2) la phase d'état de la maladie était dominée par un collapsus cardio-vasculaire extrême avec tachycardie extrême et effondrement de la pression artérielle qui était imprenable aux membres supérieurs .

7 - Quant au reste de l'examen clinique, il est en général normal :

- pas de signes cutanés
- pas de signes de déshydratation
- pas de signes méningés
- pas de splénomégalie

Au total, la myocardite aigüe primitive réalise un tableau clinique d'asystolie aigüe à prédominance pulmonaire et hépatique ; dans quelques cas il existe un collapsus initial .

## 4 .- EXAMENS PARACLINIQUES

Parmi les examens complémentaires nécessaires ou utiles pour confirmer le diagnostic clinique, éliminer les autres causes d'asystolie aigüe et suivre l'évolution deux tiennent une place prépondérante ; ce sont :

### A - L'examen radiologique du thorax

1) Technique :

Il devrait toujours associer à l'examen radioscopique la prise de clichés sous diverses incidences (Face - Profil - OAG - OAD), mais celà n'est généralement pas possible dans les premières 48h en raison de la gravité du tableau clinique .

Nous nous sommes contentés, à l'entrée, d'un examen radioscopique dont l'importance est essentielle pour le diagnostic .

Passé le stade critique initial l'examen radiologique est complété par la prise des clichés .

Confirmant les données de l'examen sous écran il sera pratiqué avec soin, en particulier le cliché de face sera pris si possible en inspiration car il constitue un document initial destiné à être comparé aux clichés ultérieurs pour suivre l'évolution .

2) Résultats

a - L'augmentation de volume du coeur est constante .
Elle constitue le maitre-signe .

La cardimégalie est de degré variable, parfois modéré, le plus souvent considérable .

Sur 9 cas où l'examen a été pratiqué le coeur était :
- 5 fois très volumineux (obs. 1 - 3 - 8 - 9 11)
- 3 fois gros (obs. 6 - 7 - 10)
- 1 fois seulement modérément augmenté de volume (obs. 4)

L'augmentation de volume est généralement globale, elle peut cependant prédominer au niveau de la masse ventriculaire (obs. 10) .

A la radioscopie, la masse cardiaque est peu battante, c'est-à-dire qu'il est difficile dans certains cas d'éliminer une péricardite .

Toutefois deux faits plaident contre ce diagnostic :
- la persistance d'un angle cardio- phrénique droit aigu.
- l'aspect normal des vaisseaux de la base .

b - L'image pulmonaire

- peut être strictement normale (obs. 4 - 8 - 9)
- Dans la majorité des cas cependant l'aspect radiologique est celui d'un poumon de stase avec diminution globale de transparence à prédominance hilaire (obs. 1 - 3 - 6 10)
- Parfois on note une image d'épanchement pleural (obs. 7)
- Deux fois la diminution de transparence était localisée (obs. 11, en rechute obs. 8) .

B - E.C.G

Nous avons pu pratiquer un examen électrocardiographique dès les premières heures de la maladie dans 9 cas sur 11 . (Toutes les obs. sauf n° 2 et 5) .

Cet examen a pu être répété dans tous les cas d'évolution favorable et ceci avec un recul de plus d'un an pour les obs. 1 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 et de 2 mois 1/2 seulement pour l'obs 3 .

1 .- L'analyse des tracés initiaux a permis les constatations suivantes :

a - Rythme :

Dans tous les cas existe une tachycardie sinusale mormotope entre 160 et 180 /mn, n'atteignant jamais les fréquences observées dans les tachycardies paroxystiques

b - Troubles de la repolarisation

Ce sont les plus notables .

- Les anomalies portent essentiellement sur l'onde T réalisant soit une inversion de celle-ci, soit un aplatissement . Ces signes sont parfois observés dans les dérivations frontales le plus souvent dans les dérivations précordiales ; dans ce cas elles prennent toute leur valeur dans les précordiales G, une onde T inversée dans les précodiales D pouvent se rencontrer chez le nourrisson en dehors de toute cardiopathie .

- Deux fois (obs. 7 et 8) on note une sus-dénivellation du segment S.T dans les dérivations précordiales.

c - Complexe rapide Q.R.S

L'axe électrique de Q.R.S, l'amplitude et la morphologie ne sont que peu ou pas du tout modifiés sans signes d'hypertrophie ventriculaire.

Dans l'obs. 4 nous avons noté toutefois un axe nettement droit avec bloc de branche droit.

d - Modifications de P

Celles-ci nous ont paru fréquentes réalisant une onde P particulièrement ample et pointue en particulier en D2 et D1 .

Ces anomalies qui nous semblent témoigner d'une surcharge auriculaire droite sont nettes dans les obs. 3 - 8 - 9 - 10 .

e - Espace P.R

Il n'a jamais été trouvé modifié :

- égal à 8/100 dans les obs. 1 et 11
- " 10/100 " " " 3 et 8
- " 12/100 " " " 4, 6, 7, 9 et 10

2 .- Quant à l'évolution du tracé, elle est dans ses grandes lignes parallèle à l'évolution clinique en particulier durant les premiers jours l'ECG permettra de suivre la réduction de la tachycardie sous l'effet de la thérapeutique et de dépister les signes d'imprégnation digitalique

Ultérieurement c'est la disparition très lente et très progressive des anomalies de T qui sera notée .

La normalisation du tracé nous a paru contemporaine de la disparition des anomalies radiologiques mais dans un cas comme dans l'autre il est difficile de fixer la date précise où l'on peut considérer un tracé électrique , ou un cliché radiologique comme strictement normal .

Si nous reprenons dans nos observations le délai de normalisation du tracé dans les cas que nous avons pu suivre régulièrement nous trouvons :

- Pour les cas ayant évolué d'une seule tenue vers la guérison ou n'ayant présenté que des rechutes minimes

des délais de 2 à 5 mois :

- obs. 1 : ECG presque N après 2 mois 1/2 - Revu 2 ans 1/2 après : ECG N .

- obs. 6 : ECG N 5 mois après et le restera après 14 mois
- obs. 7 : ECG N 4 mois après et le restera après 14 mois
- obs. 9 : ECG presque N 2 mois après, tout à fait normal 13 mois après .

- Pour les cas ayant présenté des rechutes majeures les délais sont supérieurs :

  - obs. 8 : ECG encore très altéré 4 mois après
  - obs. 10 : ECG encore très altéré 7 mois après .

  14 mois après le début de la maladie, l'ECG est revenu normal .

Les autres examens complémentaires

1 .- Hémogramme

a - Dans les 7 cas d'évolution favorable le chiffre des globules rouges est normal .

La leucocytose oscille entre 5000 et 16000, les résultats se répartissent ainsi :

- 2 cas avec leucocytose inférieure à 7.500 et polynucléaires entre 40 et 50 % .
- 2 cas avec leucocytose à 11.800 et polynucléaires à 78 % .
- 4 cas où la leucocytose est entre 15 000 et 16 000 avec polynucléaires variant de 40 à 78 % .

b - Dans les 4 cas mortels

L'examen n'a pu être effectué 3 fois en raison de la rapidité de l'évolution .

Dans l'observation 4, il fut pratiqué peu de temps avant la mort, il existait alors une polyglobulie à 5.200.000 avec hyperleucocytose à 33 000 (52 % polynucléaires) . Ces chiffres nous semblent témoigner surtout d'une hemoconcentration difficile à affirmer en l'absence d'autres

examens (hématocite en particulier)

Au total, leucocytose modéremment élevée avec polynucléose relative dans la plupart des cas .

2 .- Examen des urines

- La recherche de l'albumine systématique chez tous nos malades s'est toujours révélée négative .
- Dans tous les cas où un examen cytobactériologique a été pratiqué cet examen était normal . (obs. 3, 6, 8, 9) .

3 .- La vitesse de sédimentation des hématies

N'a pas été mesurée systématiquement en raison du jeune âge des malades .

Néanmoins dans un de nos cas (obs. 7) nous avons pratiqué conjointement une mesure de la V.S, le dosage des antistreptolysines et l'électrophorèse des protides.

Ces résultats se sont tous révélés normaux ce qui plaidait dans ce cas précis contre le diagnostic de cardite rhumatismale .

4 .- Dosage des transaminases sériques glutamino-oxalo-acétiques

- Il a été pratiqué dans le cas N° 6,3 dosages à 1 semaine d'intervalle, le premier n'ayant été fait que 3 semaines après le début de la maladie . Les résultats étaient les suivants :

S G O T le 20 - 9 - 58 = 72 UF/ml
29 - 9 - 58 = 50 UF
6 - 10- 58 = 30 UF

- Dans le cas N° 8, un seul prélèvement a été effectué 3 semaines après la rechute :

S G O T = 20 UF
S G P T = 10 UF

Aucun de ces chiffres ne peut être considéré comme pathologique Mais le petit nombre d'examen et l'absence de prélèvement précoces ne permet de tirer aucune conclusion .

5 .- EVOLUTION

Toutes les observations déjà rapportées de myocardite aigüe primitive du nourrisson démontrent les caractères de haute gravité mais aussi d'impossibilité du pronostic de cette affection .

Le génie épidémique semble jouer un rôle de 1er plan puisqu'avec des méthodes thérapeutiques voisines certaines séries font état d'un pourcentage de mortalité de 90 à 100 % ; d'autres au contraire sont beaucoup moins pessimistes, le taux de mortalité ne dépassant pas 20 à 30 % .

Le pronostic vital est dominé par un risque immédiat : le décès dans les 1ères heures et un risque retardé inhérent à la possibilité de rechutes .

A - Evolution immédiate

L'étude de nos 11 observations nous apprend que :

1) 4 fois l'évolution s'est faite très rapidement vers la mort et ceci quelques heures seulement après l'hospitalisation :

La mort étant survenue par syncope :

- 3 H après l'admission à l'hopital dans l'obs. 2
- 7 H après " " " " 4
- 4 H " " " " " 5 et 11 .

2) Dans nos 7 autres observations l'évolution immédiate fut favorable

Il est à noter que dans tous les cas le traitement appliqué fut sensiblement le même .

Rapidement la dyspnée devient moins intense, une polyurie survient, le volume du foie diminue, le rythme cardiaque se ralentit .

Pendant quelques jours la tachycardie reste le seul élément clinique témoin de la défaillance cardiaque ; ultérieurement seuls persistent les signes électriques et radiologiques de l'affection .

Ces deux éléments sont à notre avis capitaux pour suivre l'évolution associés à l'auscultation cardiaque et à la prise du pouls .

B - Evolution secondaire

Sur les 7 cas d'évolution immédiate favorable, trois rechutes furent observées dans les conditions suivantes :

- obs. 1 : Ebauches de rechutes à la 3e et à la 8e semaine, caractérisées par une réapparition d'une dyspnée modérée associée à une tachycardie à 160 .

  Ces troubles ont régressé rapidement sous l'effet du traitement digitalique .

- obs. 8 : Rechute gravissime survenue 1 mois 1/2 après l'épisode initial et 3 semaines après la sortie du service . Il est remarquable que dans ce cas l'enfant sorti à la demande de ses parents, contre avis médical, ne recevait aucun traitement digitalique d'entretien et n'était soumis à aucune surveillance médicale .

  Bien que cette rechute ait cédé beaucoup plus difficilement que la 1ère poussée à un traitement très énergique, l'évolution lointaine a été favorable .

- obs. 10 : Dans ce cas l'enfant a été vu par nous à l'occasion de sa rechute, l'épisode initial ayant eu lieu 5 semaines auparavant .

  L'évolution ultérieure a été favorable .

C - Evolution lointaine

Nous avons décidé de reconvoquer en Novembre 1959 les 7 enfants qui avaient survécu à leur maladie .

- L'un d'eux habitant loin de Paris n'a pu être revu mais le cardiologue qui le suit régulièrement nous a écrit pour nousdire qu'il n'avait décelé aucune anomalie cardiaque clinique ou radiologique, aucun trouble fonctionnel . (obs. 10)
- Un autre n'a pas répondu à notre convocation (obs. 3) .
- Les 5 autres se sont présentés et ont subi un examen clinique, radioscopique et électrocardiographique .

Dans aucun cas il n'a été noté de troubles fonctionnels cardiaques ni d'anomalies de développement staturo-pondéral .

Ces enfants menaient une existence comparable à celle d'enfants du même âge, aucun incident n'était signalé lors des vaccinations ni des maladies saisonnières qu'ils avaient présentées .

L'auscultation cardiaque est normale de même que le pouls et la tension artérielle .

Le volume cardiaque est normal à l'examen radiologique .

Enfin, l'ECG de ces enfants est actuellement strictement normal (obs. 1, 6, 7, 8, 9) .

Au total

Sur 11 cas observés on note :

- 4 d'évolution immédiatement mortelle
- 7 d'évolution immédiate favorable . Parmi ceux-ci il y a eu 3 rechutes dont 2 mettant en jeu le pronostic vital .

L'évolution lointaine a été favorable dans 6 cas, le 7e enfant ayant été perdu de vue .

COMPLICATIONS

- Nous n'insisterons pas sur les complications classiques de la myocardite aigüe primitive que sont les embolies car nous n'en avons observé aucune . On sait qu'il s'agit d'embolies de la grande circulation à point de départ cardiaque gauche (cérébrales, abdominales ou des extrêmités) et qu'elles peuvent être précoces révélatrices de la maladie ou tardives .
- Nous avons observé néanmoins deux cas de collapsus cardio-vasculaire initial .

1 - obs. 1 : Enfant de 11 mois . A présenté 11 jours avant son admission au cours d'un épisode fébrile quelques vomissements .

Hospitalisé pour une dyspnée apparue la veille et progressivement

croissante, on note à l'entrée une T° à 38°, un pouls et une TA imprenables, une tachycardie incomptable, un refroidissement des extrêmités . Après injection IN à la seringue de 100 ml de sérum glucosé à 50 %, l'enfant se recolore, la TA maxima est à 7, l'auscultation révèle un bruit de galop .

2 - obs. 2 : Enfant de 2 ans ayant présenté 48h avant son admission un épisode de vomissements sans fièvre . A son admission T° 37° tachycardie à 170, pouls et TA imprenables .

Evolution rapidement mortelle .

L'analyse de ces deux observations nous semble intéressantes :

- dans les deux cas des vomissements sont notés mais il ne semble passurtout dans l'obs. 1 qu'ils puissent à eux seuls expliquer le collapsus .
- d'autre part, l'existence de collapsus masque certains signes de l'affection (le bruit de galop n'est apparu qu'après réhydratation dans l'obs. 1) et empêche de pratiquer certaines investigations complémentaires .
- enfin, il est hors de doute que dans ces cas le traitement du collapsus prime celui de la myocardite qui ne doit pas être négligé pour autant .

## IV - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons pu pratiquer l'autopsie des 4 enfants morts dans le service (obs. 2, 4, 5, 11) ainsi qu'une étude histologique des prélèvements effectués .

### A .- COEUR

#### I - ETUDE MACROSCOPIQUE

1) Aspect général

Dans deux de nos cas (obs. 4 et 11) nous avons été frappé dès l'ouverture du thorax par l'importance du volume du coeur, dans les deux autres cas il s'agissait d'une très légère augmentation de volume à la limite de la normale .

Après incision du feuillet péricardique on constate que le coeur est de teinte lilas non uniforme, certaines parties étant de couleur plus claire, sa consistance est flasque, il s'étale sur la table d'autopsie .

La pesée de l'organe vidé de son contenu matérialise l'hypertrophie .

---

Nous tenons à remercier ici notre ami Watchi qui a bien voulu nous conseiller pour cette étude .

Rappelons que les chiffres moyens donnés par différents auteurs sont les suivants :

- Naissance 18 à 20g
- 3 mois 25g
- 6 mois 30 à 35g
- 1 an 45g
- 2 ans 55 à 60g
- 3 ans 70g

Nous trouvons pour notre part dans l'obs. 4 un coeur pesant 110g chez un enfant de 14 mois, soit plus du double du poids moyen et dans l'obs. 11 un coeur pesant 110g chez un enfant de 5 mois 1/2 soit près du triple du poids moyen .

Dans les deux autres cas le coeur, de volume sensiblement normal, n'a pas été pesé .

2) Myocarde

A la dissection, le myocarde est pâle, un peu jaunâtre, parsemé de stries pâles ou hémorragiques . La coupe met en évidence la dilatation et l'hypertrophie du myocarde . Cette dernière prédominant sur les parois ventriculaires alors que la dilatation semble plus nette au niveau des oreillettes .

Une très importante hypertrophie de la paroi des ventricules est notée dans 3 de nos observations (nº 2, 4 et 6) . Chez le nourrisson normal l'épaisseur du myocarde est d'environ 6 mm pour le ventricule gauche et 4 mm pour le ventricule droit ; dans nos cas l'épaisseur des parois a atteint le double ou le triple de ces chiffres .

3) Pericarde

Dans 2 de nos observations (obs. 5 et 11) nous avons noté l'existence d'un épanchement pericardique de quelques ml de liquide citrin ; il estdifficile de dire s'il s'agit d'un épenchement post-mortem ou d'une pericardite exsudative véritable, en tous cas cet épenchement est toujours très modéré et nous n'avons jamais constaté de signes de pericardite inflammatoire : épaississement des feuillets,

dépots fibrineux, adhérences localisées .

4) Endocarde

Fait capital l'endocarde a toujours été trouvé sain ainsi que l'appareil valvulaire ; jamais il n'a été constaté de thrombose intracavitaire, de fibro-elastose ou d'endocardite tant plastique que végétante .

5) De même dans aucun cas nous n'avons noté d'anomalies cardiaques ou vasculaires congénitales .

## II - ETUDE MICROSCOPIQUE

- Seule l'étude histologique du myocarde nous retiendra car les altérations rencontrées au niveau des autres organes ne sont que les témoins de la défaillance cardiaque :
  - Aspect du Foie cardiaque
  - Alvéolite pulmonaire oedemateuse et hémorragique
- De même nous ne dirons qu'un mot des autres tuniques du coeur :
  - l'endocarde était normal histologiquement
  - quant au pericarde tout au plus était-il légèrement inflammatoire (obs. 4, 5) .
- Nous avons rencontré dans nos cas 2 types de lésions myocardiques :
  - l'infiltration interstitielle et l'oedème
  - les lésions des fibres myocardiques

1) L'infiltration interstitielle

est retrouvée dans nos 4 cas à des degrés variables .

Elle associe deux éléments :

- l'oedème qui dissocie les fibres musculaires et multiplie l'espace interfibrillaire par 2 à 4 fois . Parfois tellement intense qu'il dilacère le sarcolemme, le détachant des fibres musculaires (obs. 11) .

- l'infiltration cellulaire

a - Topographie

Le degré d'infiltration cellulaire est variable pouvant s'étendre en hauteur à tout le coeur (auricules - oreillettes - ventricules) souvent prédominant au niveau du ventricule gauche . En profondeur il peut atteindre toute l'épaisseur du myocarde ou prédominer dans les régions sous-endo ou sous-epicardiques (obs. 4) .

Si elle est parfois plus marquée au niveau des espaces peri-vasculaires, ce qui peut expliquer la plus grande abondance de tissu conjonctif à ce niveau, il ne s'agit pas là d'un caractère constant .

b - Nature

Les cellules infiltrantes ne sont pas univoques

Si dans certains cas (obs. 4 et 5) l'infiltration est à nette prédominance lymphocytaire, la plupart du temps il existe une formule panachée associant aux lymphocytes, des polynucléaires eosinophiles, des plasmocytes et des cellules réticulo-histocytaires qu'il n'est pas toujours facile d'étiqueter avec certitude .

Pour notre part, nous n'avons jamais observé d'infiltration lymphocytaire pure comme le montre le tableau suivant :

| | Lymphocytes | Plasmocytes | Polynucléaires éosinophiles | Cellules réticulo-histocytaires |
|---|---|---|---|---|
| obs. 2 | + + | | + + | + + |
| obs. 4 | + + + | + + | + + | + |
| obs. 5 | + + + | + | | + |
| obs. 11 | + | | | |

2) Les lésions des fibres

Nous les avons trouvées dans 3 de nos 4 observations (voir tableau) c'est dire que la myocardite interstitielle s'accompagne aussi fréquemment d'altération du tissu noble.

Tous les stades habituels de l'altération cellulaire peuvent se rencontrer :

- Perte de la striation (d'abord transversale puis longitudinale)
- Atrophie fibrillaire
- Altération nucléaire
- Dégénérescence vitreuse du cytoplasme
- Pycnose

Le tout s'accompagnant de lésions du sarcoplasme et évoluant vers la sclérose .

- Dans deux de nos observations (obs. 4 et 5) les lésions de myocardite interstitielle étaient beaucoup plus importantes que l'atteinte parenchymateuse celle-ci se limitant à une disparition de la striation.

- Dans l'observation 2 au contraire ce sont les lésions de myocardite parenchymateuse qui prédominent .

  Ces lésions sont limitées à certaines zones nodulaires ou en bandes qui alternent avec des régions où les fibres sont relativement bien conservées .

  Toutes les transitions sont retrouvées dans ce cas entre la simple disparition de la striation , jusqu'à la nécrose totale des fibres myocardiques en passant par la pycnose du noyau la caryolyse et l'homogénisation du cytoplasme .

  Il n'est pas permis, en raison du petit nombre d'observations anatomiques que nous possédons de tirer de conclusions statistiques sur les lésions myocardiques rencontrées, un fait toutefois est à noter, c'est l'absence de parallélisme entre la durée de l'évolution clinique de la maladie et le stade des lésions cardiaques .

En particulier dans l'obs. 2 où après 48h d'évolution on trouve déjà des lésions profondes des fibres myocardiques .

Tableau des lésions microscopiques

| | obs. 2 | obs. 4 | obs. 5 | obs. 11 |
|---|---|---|---|---|
| Infiltrat. cellulaire | + + | + + + | + + + | + |
| Oedème interstitiel | + | + + + | + + + | + + + |
| Lésions des fibres | + + + | + + | + + | 0 |

B .- AUTRES ORGANES

En dehors du myocarde deux organes sont anatomiquement lésés et ceci en concordance totale avec les signes cliniques . Ce sont les poumons et le foie qui réalisent des images typiques du poumons et du foie cardiaques .

1) Les poumons

présentaient dans tous les cas un aspect congestif intense et diffus qui leur donnait une couleur rouge violacée .

A la pressio des branches souches et de la trachée on voyait sourdre une abondante spume rosée .

A la coupe l'aspect congestif était confirmé et il s'écoulait un mélange de sang et de spume .

Histologiquement il s'agissait toujours d'une alvéolite diffuse oedèmateuse et hémorragique très accentuée témoignant de l'importance de la stase pulmonaire

2) Le foie

Deux fois énormes (obs. 4 et 11) ; dans cette dernière observation il pesait 310g au lieu de 180g, une fois nettement augmenté de volume (obs. 5 : 350g au lieu de 277g) ; il n'était qu'une seule fois de volume sensiblement normal (obs. 2) .

Tant à l'examen superficiel qu'à la coupe il présente toujours un aspect congestif particulièrement intense, réalisant le foie muscade . Dans deux cas il était noté une légère stéatose (obs. 2 et 5)

Microscopiquement on reconnait les lésions classiques du foie cardiaque :

Capillaires sinusoïdes dilatés et gorgés de sang avec cellules de Kupffer hyperplasiques .

Une fois seulement (obs. 5) d'assez nombreux éléments inflammatoires sont notés au niveau des espaces portes .

3) Le reste de l'examen anatomique tant macroscopique que microscopique s'est toujours montré de moindre intérêt .

a - Abdomen

- Dans tous les cas les reins ont été notés congestifs .
- Il en est de même pour la rate .
- Il n'y avait rien de particulier au niveau du tube digestif du pancréas et des surrénales, pas d'adénopathie mesentérique notable .

b - Thorax

En dehors du coeur, des vaisseaux et des poumons précédemment étudiés, nous avons noté :

- 2 fois sur 4 (obs. 5 et 11) un thymus assez gros, puisque dans l'obs. 5 il pesait 30g (enfant de 11 mois) ;
- 3 fois sur 4 un aspect congestif des ganglions médiastinaux particulièrement marqué dans l'obs. 4 .

c - Cerveau

Le seul point à signaler à ce sujet est l'existence d'un oedème cérébral net dans l'obs. 2 et très modéré dans l'obs. 5 .

Il n'existait par contre, ni hémorragie, ni thrombose, ni infiltration cellulaire .

En conclusion de cette brève étude anatomique, nous remarquons :

1 - Que dans deux cas (obs. 4 et 11) le diagnostic de myocardite aigüe primitive avait été posé cliniquement .

L'augmentation de volume du coeur trouvée à l'autopsie correspondait à l'image radiologique .

Quant à l'examen histologique montrant l'association d'un oedème interstitiel, d'une infiltration cellulaire et des lésions de la fibre myocardique, il confirmait le diagnostic clinique .

2 - Dans les deux autres cas au contraire (obs. 2 et 5), le diagnostic clinique de myocardite n'avait pas été porté ; tout au plus avait-il été soupçonné dans l'obs. 2 .

De même l'examen anatomique macroscopique confirmant là encore les données radiologiques, ne montrait que peu de choses et c'est l'examen histologique qui a donné la clef du diagnostic .

La constatation d'un coeur d'apparence normale à l'examen macroscopique ne doit donc pas faire éliminer la possibilité d'une myocardite aigüe .

# V - DIAGNOSTIC

Le diagnostic des défaillances myocardiques aigues pose un problème d'urgence en raison des sanctions thérapeutiques qu'il comporte.

- La première étape du diagnostic consiste a affirmer l'insuffisance cardiaque.
- Dans un deuxième temps il importe d'éliminer les défaillances cardiaques secondaires.
- La discussion d'une cardiopathie congénitale constitue la 3ème étape du diagnostic.
- Quand à l'affirmation du caractère primitif de la myocardité, elle ne repose que sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques, électriques et anatomiques.

## I. - AFFIRMER LA DEFAILLANCE CARDIAQUE AIGUE

Il s'agit là d'un problème pratique extrêmement important car si nous reprenons les motifs pour lesquels nos 11 enfants ont été hospitalisés, nous trouvons :

- 1 fois pour rechute de myocardite aigue (obs 10).

- 2 fois pour broncho-pneumonie (obs. 1 et 8).
- 1 fois pour rhino-pharyngite aigue (obs. 5).
- 1 fois pour insolation (obs. 6)
- 6 fois sans diagnostic (pour une dyspnée aigue dans 4 cas - obs. 2-4-9 et 11).

1) - L'importance des signes respiratoires et en particulier de la dyspnée fait souvent évoquer soit une affection aigue des voies aériennessupérieures d'allure saisonnière commune, soit une broncho-pneumopathie (asthme obs. 11).
Trois éléments plaident contre ce diagnostic :
   - l'absence de fièvre
   - la discretion fréquente des signes physiques pulmonaires
   - le tout contrastant avec l'importance des signes cardiaques.

2) - Plus rarement la prédominance des signes digestifs, des vomissements en particulier, a pu faire évoquer une affection abdominale.

3) - Plus souvent l'importance des vomissements associés ou non à une hypotonie musculaire, à une dyspnée débutante ont pu faire errer le diagnostic vers une affection neurologique : état méningo-encephalitique (obs. 3) poliomyélite (obs. 7).

II. - ELIMINER DES DEFAILLANCES CARDIAQUES SECONDAIRES à :

1°) - Une néphropathie hypertensive

Celle-ci peut être d'un diagnostic clinique très délicat puisqu'elle réalise une asystolie aigue essentiellement pulmonaire.
Contre ce diagnostic plaident :

a) - L'absence d'hypertension artérielle

Une prise de la T.A. constitue donc un geste essentiel

Mais on sait les difficultés techniques rencontrées chez le petit nourrisson pour la mesurer.

Rappelons que dans aucun de nos cas elle n'était élevée.

b) - L'absence d'oedèmes périphériques

Il ne s'agit pas d'un argument formel, les néphrites aigues ne s'accompagnent pas toujours d'oedèmes chez le jeune enfant.

Il n'a jamais été noté d'oedème dans nos cas.

c) - L'absence d'albuminurie et d'anomalie du culot urinaire est un élément fondamental. La recherche de l'albuminurie a été négative dans tous nos cas, le culot urinaire est normal (obs. 3-6-8-9).

d) - Enfin, aucune altération histologique du parenchyme rénal n'a été trouvée dans nos quatre cas mortels.

Dans ce groupe mentionnons une étiologie particulière, la maladie de KUSSMAUL, donc la preuve, à cet âge, n'est en règle apportée qu'à la vérification anatomique.

2°) - Une broncho-pleuro-pneumopathie aigue avec défaillance cardiaque aigue.

Nous pensons ici en particulier au pneumothorax par rupture de bulle staphylococcique ou congénitale en raison de la brutalité du début et de l'intensité de la dyspnée ; l'absence de fièvre et d'antécédents staphylococcique va contre ce diagnostic que seul l'examen radiologique permet d'éliminer formellement.

Quant au diagnostic d'asthme souvent évoqué au début, il ne resiste pas à un exament approfondi.

3°) - Une tachycardie paroxystique

Un accès de tachycardie paroxystique qui se prolonge peut en effet déterminer chez le nourrisson une brusque défaillance

cardiaque.

L'existence d'accès antérieurs et surtout la notion d'une tachycardie extrême (supérieure à 200) jamais rencontrée dans les myocardites primitives feront soupçonner ce diagnostic qui sera confirmé par les données électrocardiographiques.

4°) - Une péricardite aigue

Il s'agit là d'un diagnostic difficile la symptomatologie clinique, les signes radiologiques et électriques étant assez comparables dans les deux affections.

Contre le diagnostic de péricardite plaident :

- Au point de vue clinique : l'absence de frottement péricardique.
- Au point de vue radiologique : Le caractère aigu de l'angle cardio-phrénique D. L'absence d'image "en cheminée" des vaisseaux de la base.
- Au point de vue électrique : L'amplitude normale des complexes rapides et l'absence de décalage supérieur du segment S.T. Dans quelques cas cependant ce sont des anomalies que nous avons rencontré ce qui rend le diagnostic difficile ; peut être ce fait est-il a repprocher de l'existence d'un petit épenchement péricardique que nous avons trouvé à la vérification.

III. - ELIMINER UNE CARDIOPATHIE CONGENITALE

Il s'agit ici uniquement de celles susceptibles de se compliquer précocement d'insuffisance cardiaque aigue. Mais dans ce cas l'interrogation retrouve souvent la notion de troubles fonctionnels antérieurs (dyspnée-cyanose ) et l'examen met souvent en évidence l'existence d'un souffle à caractère organique. Il peut s'agir de :

1°) - Coarctation aortique : on en sait la difficulté diagnostique chez le nourrisson ; le souffle, l'absence ou la faiblesse

des pouls fémoraux, L'H.T.A. aux membres supérieurs en sont les principaux signes.

2°) - Cardiopathie avec gros shunt gauche-droit et en particulier la persistance du canal artériel.
L'importance et les caractère du souffle sont ici capitaux pour le diagnostic.

3°) - Atresie tricuspidienne : beaucoup plus rare, elle est très cyanogéne s'accompagne à l'ECG d'une déviation axiale gauche et évolue rapidement vers la mort dans la majorité des cas.

4°) - Les anomalies de naissance de la coronaire gauche
La notion de crises douloureuses associée à des signes électriques d'ischémie ou de nécrose permet d'évoquer ce diagnostic.

IV. - AFFIRMER LE CARACTERE PRIMITIF DE LA MYOCARDITE en éliminant :

1°) - Les myocardites bactériennes ou parasitaires
en particulier typhiques, dyphtériques, méningococciques et scarlatiniennes, mais aussi les myocardites de la trichinose.
Ces myocardites surviennent au cours de l'évolution de la maladie et sont facilement rapportées à leur étiologie.

2°) - Myocardites toxiques, allergiques, carentielles ou métaboliques
en particulier celles du béri-béri et des dyskaliémies.

3°) - Myocardites rhumatismales
Il s'agit là d'un problème plus théorique que réel, leur existence étant rarissime à cet âge de la vie.

Dans les cas où il s'agissait d'enfants plus grands (obs. 7 par ex.) et où l'hypothèse d'une cardite rhumatismale pourrait être évoquée, aucun

examen n'a pu la confirmer.

V. - DANS LES GROUPES DE CARDIOMEGALIES DU NOURRISSON, un certain nombre d'entités sont à discuter :

1°) - Le Rhabdomyomes du coeur isolé ou entrant dans le cadre d'une sclérose de Bourneville ne donne pratiquement jamais de défaillance cardiaque.

2°) - Les cardiomégalies familiales peuvent être découvertes à tout âge soit fortuitement par un examen radiologique, soit à l'occasion d'une décompensation. Le caractère familial est ici un gros argument diagnostique.

3°) - La glycogénose cardiaque (maladie de Von Pompe), peut donner un tableau clinique semblable à celui de la myocardite, elle est rapidement mortelle, le diagnostic étant alors anatomique.

4°) - Enfin et surtout la Fibro élastose de l'endocarde réalise un des diagnostic les plus difficiles chez le nourrisson, c'est pourquoi nous nous permettons d'y insister un peu plus longuement. En fait les fibro-élastoses endocardiques qui donnent un tableau d'asystolie aigue chez le nourrisson ne régressent pas sous l'effet de la digitaline et sont constamment et rapidement mortelles, là encore l'examen anatomique apportera le diagnostic. Il n'est pas possible d'affirmer cliniquement qu'il s'agit d'un fibro élastose, mais la précocité du début, les signes orificiels à l'auscultation, l'H.V.G. électrique, l'échec du traitement digitalique sont autant d'argument en sa faveur.

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

A. - L'observation d'une petite "épidémie" de myocardite aigue primitive nous a fait rechercher soigneusement une étiologie virale.

Bien que celle-ci soit fort probable, il n'a pas été possible d'identifier de virus dans les prélèvements de selles faits in vivo. De même, les recherches effectuées sur les prélèvements de viscères post-mortem.

- Des prélèvements de selles ont été effectués pour recherche d'entéro-virus dans les obs. 1-7-8 et 9.
- Des recherches d'anticorps grippaux ont été effectuées dans l'obs. 1.
- Les épreuves de lyse du toxoplasme et de déviation du complément ont été négatives dans les obs. 6 et 7.
- Les tentatives d'isolement de virus sur les prélèvements nécropsiques (obs. 4 et 11) ont été faites sans succès.

B. - Des défaillances cardiaques, des troubles myocardiques électriques, des images histologiques se rapprochant beaucoup de celles de la myocardite type Fiedler ont été observés au cours d'un certains nombre de maladies virales connues telles la grippe et les oreillons.

Dans l'étiologie de la myocardite aigue primitive les virus COXSACKIES semblent actuellement tenir une place importante.

En effet, les seuls virus retrouvés directement au niveau du myocarde ont été des coxsackies de type B.

A ce propos signalons que tous les cas de myocardite, pour lesquels un virus coxsackie a été mis en évidence sont survenus chez de très jeunes nourrissons (épidémies de maternité de Rhodésie et de Johannesburg).

Au sujet des virus POLIOMYELITIQUES, voisins des virus coxsackies, leur rôle est loin d'être établi.

Cliniquement des troubles électriques ont été notés au cours de la poliomyélite et surtout des morts subites ont été rapportées à une myocardite.

L'accord n'est pas réalisé en ce qui concerne les lésions histologiques ; Grenier (in. "Les myocardites aigues primitives de l'enfant et les virus coxsackie" Masson édit. P. 54) cite une série de ces anatomiques publiés par différents auteurs et trouve 233 cas de myocardites sur 598 vérifications de poliomyélites soit près de 40 %.

Par contre la statistique homogène du laboratoire d'anatomo-pathologie de service du Pr. Thieffry aux Enfants Malades (Dr. R. Habib) que nous avons eu le privilège de pouvoir consulter, ne montre qu'un seul cas de myocardite sur une série de 200 vérifications de poliomyélites à forme paralytique.

Il semble donc difficile d'admettre l'étiologie poliomyélitiques. Quant à une infection mixte par les virus coxsackie et poliomyélitiques, elle semble peu vraisemblable puisque ce sont les virus coxsackie de type A qui sont rencontrés dans ces cas alors que les virus coxsackie B, seuls reconnus responsables de myocardite ont une virulence au contraire atténuée par la présence de virus poliomyélitique et réciproquement.

## VI - TRAITEMENT

Son diagnostic posé, la myocardite aigue impose un traitement d'extrême urgence.

1°) Le geste essentiel du traitement est l'administration de digitaline ; elle seule permet de lutter contre l'insuffisance myocardique aigue

Pour être utile, elle doit être donnée à fortes doses, soit une posologie que l'on peut fixer approximativement pour le Soluté de digitaline à 1/1000 à 1 goutte/Kg de poids pour les 24 premières heures sans dépasser toutefois la dose de 10 gouttes.

La voie d'administration que nous avons utilisée est la voie orale, les gouttes du produit étant déposées sous la langue, à l'aide d'un compte-goutte ; cette méthode a l'énorme avantage d'éviter le rejet du médicament par les vomissements.

On peut cependant tirer avantage, dans certains cas, à utiliser la forme injectable de digitalis lanata.

Les jours suivants, la dose de digitaline à administrer sera déterminée par deux facteurs :

- l'évolution de la tachycardie, d'une part
- l'apparition de signes électriques et surtout cliniques d'intoxication digitalique, d'autre part.

Le deuxième jour, elle sera fréquemment égale à celle du premier, mais nous allons voir, par l'analyse de nos 11 observations, que les doses utilisées les jours suivants sont éminemment variables d'un cas à l'autre (Voir Tableau A).

Nous voyons donc que la dose de digitaline donnée ainsi en 6 à 15 jours va, pour les chiffres extrêmes de XXVI gouttes en 15 jours (Obs. 3) à LVIII gouttes en 12 jours (Obs. 10).

Le retour à la normale du rythme cardiaque ne doit pas pour autant faire cesser le traitement digitalique car le risque de rechute persiste, aussi avons-nous poursuivi ce traitement sous forme discontinue (5 jours consécutifs par semaine, suivis de 2 jours de repos), à des doses variant de 5 à 9 gouttes par semaine, pendant un à plusieurs mois (voir Tableau A).

2°) Pour lutter contre le processus inflammatoire au niveau du myocarde, nous avons utilisé la corticothérapie dans 7 cas sur 11 (Obs. 1 - 2 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10) - (Voir Tableau B)

Dans tous ces cas, elle fut instituée dès le début de la maladie et continuée durant toute la phase aigue. 2 fois seulement, elle fut poursuivie plusieurs mois à titre de traitement d'entretien associée à la digitaline (Obs. 1 et 7).

Le produit utilisé fut la Delta-cortisone à la dose de 1 à 3mg/Kg durant 4 à 6 jours puis à doses dégressives.

Deux fois seulement, le traitement d'attaque fut commencé avec un autre produit :

- L'hémisuccinate d'hydro-cortisone dans l'Obs. 1 en IV
- Cortisone dans l'Obs. 6 en IM.

3°) Un troisième point capital du traitement nous a paru être la lutte contre la stase de la circulation hépato-pulmonaire par la diurèse provoquée.

Nous avons choisi dans ce but, un diurétique organo-mercuriel (mercaptomérine) en solution injectable par voie sous-cutanée ou IM titrée à

TABLEAU A

| OBS. | Dose de Digitaline durant les lères 24h. | Dose initiale totale | Traitement d'entretien | Age |
|---|---|---|---|---|
| N° 1 | 6 gouttes | 37 gouttés en 9 jours<br>En outre :<br>20 g. à la 1° rechute<br>12 g. à la 2° " | 5 gouttes par sem.<br>pendant un an | 11 mois |
| N° 2 | 10 gouttes | D.C.D. le 1er jour | D.C.D. | 2 ans |
| N° 3 | 3 gouttes | 26 gouttes en 15 jours | ? | 3 mois |
| N° 4 | 5 gouttes | D.C.D. le 1er jour | D.C.D. | 14 mois |
| N° 6 | 10 gouttes | 31 gouttes en 6 jours | 6 gouttes par sem.<br>pendant 3 mois | 13 mois |
| N° 7 | 10 gouttes | 90 gouttes en 3 sem.<br>dont 45 en 6 jours | 9 gouttes par sem.<br>pendant 1 mois | 5 ans |
| N° 8<br>1°crise | 3 gouttes | 20 gouttes en 6 jours | non suivi | 11 mois |
| Rechute | 4 gouttes le soir<br>10 gouttes le lende-main matin. | 29 gouttes en 5 jours | 8 gouttes par sem.<br>pendant 3 mois | |
| N° 9 | 10 gouttes | 33 gouttes en 7 jours | 6 gouttes par sem.<br>pendant 2 mois | 13 mois |
| N°10<br>1° crise | Cédilanide IV<br>0,2 mg | Cédilanide per os<br>100 gouttes en 10 Jours<br>(soit 3,3 mg) | — | 13 mois |
| Rechute | 10 gouttes | 58 gouttes en 12 jours<br>dont 28 en 4 jours | 9 g. par sem. 7 mois<br>puis<br>5 g? par sem. 1 mois | |
| N° 11 | 4 gouttes | D.C.D. le 1er jour | D.C.D. | 5 m.1/2 |

TABLEAU B

| OBS. | Age | Poids | Traitement d'attaque | Tt d'entretien |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 11 mois | 7.200 g. | Hydrocortisone IV 25mg/j. pendant 6 jours<br>Deltacortisone 15 mg/j.puis doses dégressives 11 jours durant. | Deltacortisone 2 mg/j. pendant 9 mois |
| 2 | 2 ans | non pesé | Deltacortisone 50 mg/j D.C.D. le 1er jour | |
| 6 | 13 mois | 10.300 g. | Cortisone IM-100 mg/j 2j.<br>50 mg/j 2j.<br>Deltacortisone 10 mg puis doses dégressives durant 8 jours. | |
| 7 | 5 ans | 18.400 g. | Deltacortisone 50mg/j puis doses dégressives durant 3 semaines. | Deltacortisone 15 mg/j pendant 2 mois |
| 8 1°crise | 11 mois | 8.700 g. | Delta cortisone 15mg/j puis doses dégressives durant 7 j. | |
| Rechute | 13 mois | 8.900 g. | Deltacortisone 30mg/j puis doses dégressives durant 18 j. | |
| 9 | 13 mois | 8.600 g. | Deltacortisone : 20 mg/j doses dégressives durant 8 jours. | |
| 10 | 13 mois | 8.200 g. | Deltacortisone 15 mg/j puis doses dégressives durant 11 jours. | |

0,04 g. de mercure par ml.

Ce produit a été utilisé dans 7 de nos cas après vérification de l'absence d'albuminurie.

Il fut toujours bien toléré et provoque rapidement une diurèse importante (de 500 à 1000 ml) avec chute pondérale concomitante de 500 à 800 gr.

- Dans 4 cas (obs. 4 - 6 - 9 et 10) une injection unique d'1 ml fut pratiqué le 1er jour de l'hospitalisation.
- Dans l'Observation 8, on fit une deuxième injection de 1 ml lors de la rechute et deux dans l'Obs. N° 1.
- Deux fois les injections de Mercaptomérine furent répétées durant les premiers jours de la maladie :
  - . 3 fois en 4 jours dans l'Obs. 1
  - . 5 fois en 7 jours dans l'Obs. 7

4°) Pour lutter contre l'anemie.

Tous nos enfants ont été placés dès leur arrivée dans le service, en position demi-assise sous tente à oxygène.

5°) Enfin, il nous a paru nécessaire de lutter contre le facteur infectieux que celui-ci soit primaire ou secondaire, par une antibiothérapie efficace.

En dehors de deux cas mortels avant l'institution de toute thérapeutique (Obs. 4 et 5), tous les autres ont reçu un ou plusieurs antibiotiques :

- Pénicilline seule dans 4 cas (Obs. 2 - 6 - 7 - 11).
- Association Pénicilline-Streptomycine dans les 5 autres cas

la dose de Pénicilline étant de 1 à 3 millions d'unités, celle de Streptomycine de 0,03 à 0,05 g/Kg/j.

6°) Nous dirons un mot pour terminer du problème alimentaire particulièrement important chez le nourrisson.

Le régime a trois buts principaux :

- Assurer un apport calorique suffisant
- Etre aussi pauvre que possible en sodium
- Donner un apport hydrique minimum, sans plus, pour éviter toute surcharge circulatoire.

L'alimentation de nos 7 cas qui ont évolué favorablement s'est toujours effectué par voie orale ; durant les premières 48 heures, sous forme de Soluté glucosé à 50 °/oo pris par petites quantités, puis progressivement, passage à un régime correspondant à celui de l'âge de l'enfant, mais désodé.

Pour ce faire, nous avons eu recours, chez le nourrisson au lait Pennac.

7°) Nous avons toujours associé un traitement durant les premiers jours, en particulier, un apport en IM Ca et K, sous forme de gluconate de Calcium et de Chlorure de Potassium.

Cette administration paraissant particulièrement nécessaires chez ces enfants, soumis au double traitement : delta-cortisone et mercaptomérine.

ELEMENTS DE SURVEILLANCE DU TRAITEMENT

- Le principal est constitué par la prise du pouls toutes les 3 - 4 h.
- On y associera régulièrement la prise de la T.A. et du rythme respiratoire.
- Quotidiennement, on mesurera le volume de la diurèse et l'on notera la courbe pondérale.
- Enfin, il est indispensable de suivre aussi souvent que possible l'aspect des tracés E.C.G.

# C O N C L U S I O N S

A. - Nous avons rapporté notre expérience personnelle tirée de l'observation et du traitement de 11 cas de myocardite aigue primitive chez le nourrisson et le jeune enfant.

Sur ces 11 cas, nous avons observé 4 évolutions mortelles, 7 évolutions favorables dont 3 avec une ou plusieurs rechutes.

Ces 11 observations faites en un laps de temps relativement très court évoquent une bouffée épidémique.

B. - AU POINT DE VUE CLINIQUE

Nos 11 observations sont homogènes et comparables aux descriptions faites par d'autres auteurs.

1. - Début brusque par l'apparition d'une dyspnée rapidement croissante précédé d'une phase prodromique dominée par les troubles digestifs associés à un épisode infectieux d'allure bénigne.

2. - Période d'état apyretique au cours de laquelle se joue en quelques heures le pronostic vital et caractérisée par l'association à la dyspnée avec pâleur et cyanose modérée, d'une tachycardie avec

bruit de galop et d'une hépatomégalie importante.

A ces signes s'associent radiologiquement une augmentation de volume de la silhouette cardiaque et électriquement d'importants troubles de la repolarisation.

Du point de vue clinique, nous avons été frappés en outre, dans nos cas, par la fréquence et l'importance de l'hypotonie musculaire présentée par ces malades.

C. - AU POINT DE VUE ANATOMIQUE

Dans nos 4 observations d'évolution mortelle, nous avons retrouvé l'existance d'un oedème interstitiel avec infiltration cellulaire disséminée.

Dans trois cas certains, on note des lésions plus ou moins importantes de la fibre musculaire elle-même.

D. - AU POINT DE VUE THERAPEUTIQUE

La digitalisation d'attaque à fortes doses et d'entretien poursuivie pendant un à plusieurs mois nous a semblé la base essentielle du traitement, capable mais non toujours d'enrayer à la fois un processus souvent mortel dans les premières 48 h. et la possibilité d'une évolution à rechutes.

Nous lui avons associé la corticothérapie dont l'action parait plus difficile à apprécier.

Enfin l'utilisation à la phase aigue de la défaillance cardiaque des diurétiques mercuriels injectables nous a semblé profitable.

E. - AU POINT DE VUE ETIOLOGIQUE

L'étude de nos 11 observations nous permet de soupçonner mais non de prouver une origine infectieuse à caractère épidémique.

Vu, le Président de Thèse

Professeur JULIEN-MARIE

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

## BIBLIOGRAPHIE


1. FIEDLER A. — Uber akute interstitielle myokarditis (Zentralb inn Méd. 21 : 212 - 1900).

2. ZUPPINGER — Uber Hertztod bei anscheinend bedentunglosen oberflachl geschwursprocessen (Wien. Klin. Wchschr. 14 : 799 - 1901).

3. FORSTER F. — Ueber myokarditis und gefasserkrankungen im kindersalter insbesondus nach akuten infektions krenkheiten. (Deutsch. Arch. Für Klin Med. 85 35 : 1906.)

4. RIESENFELD A. — Ueber primare Herzhypertrophie im fruhen Kindersalter und ihre beziehrung zum status thymico-lymphaticus (Jahr f. Kinderh 86 : 419 - 1917)

5. VISCHER M — Beitrage zur Myokarditis in kundersalter (in czerny Edt. Abhandhungen ans der kinderheilkunde und ihren grenzgebieten - Berlin - Karger 1924).

6. STOLOFF E.G. — So-called idopathic enlargment of the heart in infancy and childhood (Amer J.dis. Of. children

36 : 1204 - 1928).

7. SCOTT R.W. ET SAPHIR O. — Acute isolated myocarditis (Amer Heart J. 5 : 129 - 1929).

8. APER ET BAILLET — Enorme dilatation cardiaque cryptogénétique chez un enfant de 14 mois (Soc. de Pédiatrie de Paris Séance du 24-2-1931).

9. DEBRE R.-BUSSON J. - LHOSTE J. — Un cas d'hypertrophie cardiaque primitive chez le nourrisson (bulletin soc. de Pédiatrie de Paris 29 : 153 - 1931.)

10. DEBRE R. & BUSSON A. — L'hypertrophie cardiaque essentielle du nourrisson (Arch. Mal. des Enfants 35 n°2 - 1932)

11. DEBRE R. BROCA R. - SOULIE P. — Un cas d'hypertrophie cardiaque idiopathique (Soc. de pédiatrie de Paris séance du 20-6-1933

12. POMPE J.C. — Hypertrophie idiopathique du coeur (Annales d'anat. Pathol. et d'anat. normale médico-chirurgicale 10 : 23 - 1933).

13. DEBRE R. JULIEN MARIE - BERNARD J. — Hypertrophie cardiaque congénitale (société médicale des hopitaux de Paris - Séance du 7-6-1935).

14. HELWIG G.C. et WILHELMY — Sudden and inexpected death from acute interstital myocarditis : report of 3 cases (annals of intern. Méd. 13 : 107 - 1939).

15. BENJAMIN B. et SIMON A. — SO-called congénital idiopathic hypertrophy of the heart (amer J. Dis. children 59 : 842 1940).

16. GREENBAUM - FELSON ET ZELIGS — Acute interstitial myocarditis in an infant (J. pédiat. 18 : 799 - 1941).

17. SAPHIR O. — Myocarditis. Ageneral reviem with an analysis of 240 cases (arch. of Pathology 32 : 1.000 1941 et 33 : 88 - 1942)

18. SAPHIR O. WILE S.A. REINGOLD I.M. — Myocarditis in children (Amer. J. Of.disease of childen 67 294 - 1944)

19. KELLER H. — Ueber idiopathische myokarditis im kindersalter und ihre différential diagnose (Helvetia Paediatrica Acta : 1 57-84 - 1945)

20. ROBINSON R.W. QUEEN F.B. — Isolated myocarditis : report of à case first manifested by arterial emboly in extremités (ann. internat. Med. 23 : 860 - 1945

21. BERTHEIM M. ET JEUNE M. — Asystolie aigue curable chez le nourrisson (Arch. Franç. Pédiatrie 4 : 64 - 1947).

22. CLEMENT R. GERBAUX J. NEBOUT R. — La défaillance cardiaque aigue primitive de la première enfance (sem. des Hopitaux de Paris 59 - 1945-1948).

23. CATHALA J. FISCHGRUND A. — Les dilatations aigues primitive du coeur des jeunes enfants (myocardites subaigues primitives et myocardies) (La presse Médicale 57 : 417 - 1949).

24. STOEBER E. — Weitere Untersvchungen uber epidemische myokarditis des saüglings (Zeitschrifr. F. Kunderh : 71 :319 et 592 1952.)

25. ROSENBAUM H.D. NADAS-NEUHAUSER — Primary myocardial diseases in infancy and childhood (Amer J. Dis. of. Children 86 : 28 1953).

26. CAUSSADE L. et NEIMANN N. — L'asystolie aigue essentielle du nourrisson (Pédiatrie 8 : 783 - 1953).

27. BERNHEIM M. MOURIQUAND C. LOAEC Y. — Les défaillances cardiaques aigues primitives du nourrisson (La revue du Praticien 3 : 1945 - 1953).

28. VERGER ET PERY — Myocardite interstitielle et asystolie aigue primitive du nourrisson (Journ. Méd. Bordeaux 132 : 25 - 1955).

29. MONTGOMERY J. GEAR PRINSLOO - KAHN - KIRSCH. — Myokarditis of the newborn : an outbreak in a maternity homein south Rodesia associated with coxsckie group B virus infection (South African - Médical J. 29 ; 608 - 1955).

30. JAVETT E.N. - HEYMANN MUNDELL - PEPLER - LURIE GEAR - MEARSROCH - KIRSCH. — Myocarkitis in the neuwborn infant : a study of an outbreak associated with group B virus infection coxsckie in a maternity home in Johannesbourg (J. Pediatrics 48 : 1 1956).

31. BERNHEIM M. GRAVIER J. PERRIN A. GERMAIN J. VERNEY R. — Deux cas anatomo-cliniques de myocardite primitive chez le nourrisson (Pédiatrie 11 : 91 1956.)

32. CHAPTAL J. JEAN R. LOUBATIENS-CAMPO — A propos de 21 cas d'asystolie aiguë du nourrisson avec gros coeur : étude clinique et anatomique avec 2 contrôles histologiques (Arch. Franç. Pédiatrie 13 n° 7 : 689 1956)

33. SECRETAN — Myocardite polio-myélitique. A propos d'une observation
(Presse Médicale 64 n° 21 : 482 1956)

34. MARINESCO — La Myocardite polio-myélitique : étude anatomo-clinique
(Semaine des Hôpitaux de Paris 33 n° 20/3 1957)

35. SAPHIR O. et OHEN — Myocardites in infancy
(AMA. Archives of pathology 64 n° 4 : 446, 1957)

36. NEIMANN N. — L'asystolie primitive de la 1ère enfance
(Pédiatrie 12 n° 1 - 13 1957)

37. GRENIER B. — Les myocardites aiguës primitives de l'enfant et les virus coxsackie
(Paris. Masson Edit. 1958)

38. CHESLER E. — Serum glutamic oxalacétic transaminase levels in diphteritic myocarditis
(British Heart J. 20 N° 2 : 244 1958)

39. Mac CUE. C. — 3 cases of myocarditis in children less than one year of age
(Pediatries 21 n° 5 : 710 1958)

40. FREUNDLICH E. — Primary interstinal myocarditis Report of an epidemic outbreak
(Am. J. of diseases of children 96 n° 1 1958)

41. DELANEY T. et FUKUNAGA F. — Myocarditis in a newborn infant with encephalo-mennigitis due to Coxsackie virus Group B type 4.
(New England Journ. of medicine 259 n° 5 : 234 1959).

42. WEILL J. et coll. — Les myocardites aiguës de petit enfant (Arch. Françaises de Pédiatrie 16, n° 5 : 668 1959)

43. VANEK J. et coll. — Myocarditis and encephalitis in newborn infants caused by Coxsactic B. Virus (Journ. of Hygiene, epidemiology, microbiology and Imm. 3 n° 3 : 283 1959)

44. RAPMUNO et Coll. — Neo-natal myocarditis and meningo-encephalitis due to cocksackie virus groupe B type 4 (New England J. of Medicin 260 n° 16 : 819 1959)

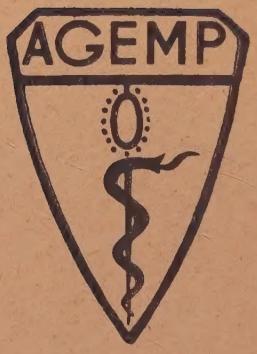
45. GRAVELEAU D. — Myocarditis aiguës primitives de l'enfant (Le concours Médical 81 n° 36, 3735 1959)

46. GAILLARD L. — Myocarditis interstitielle primitive d'un type anatomique rare. (Pédiatrie 14 n° 4 : 431 1959).

TABLE DES MATIERES


| | | Pages |
|---|---|---|
| I. - | INTRODUCTION ..... | 1 |
| II. - | OBSERVATIONS ..... | 4 |
| III. - | DESCRIPTION CLINIQUE | |
| | 1 - Circonstances d'apparition ..... | 45 |
| | 2 - Modes de début ..... | 46 |
| | 3 - Période d'état ..... | 47 |
| | 4 - Examens complémentaires ..... | 50 |
| | 5 - Evolution ..... | 56 |
| IV. - | ANATOMIE PATHOLOGIQUE ..... | 60 |
| V. - | DIAGNOSTIC ..... | 68 |
| VI. - | TRAITEMENT ..... | 76 |
| VII. - | CONCLUSIONS ..... | 80 |
| VIII. - | BIBLIOGRAPHIE ..... | I à IV |

TABLE DES MATIERES




AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Téléphone : ODÉon 58-90